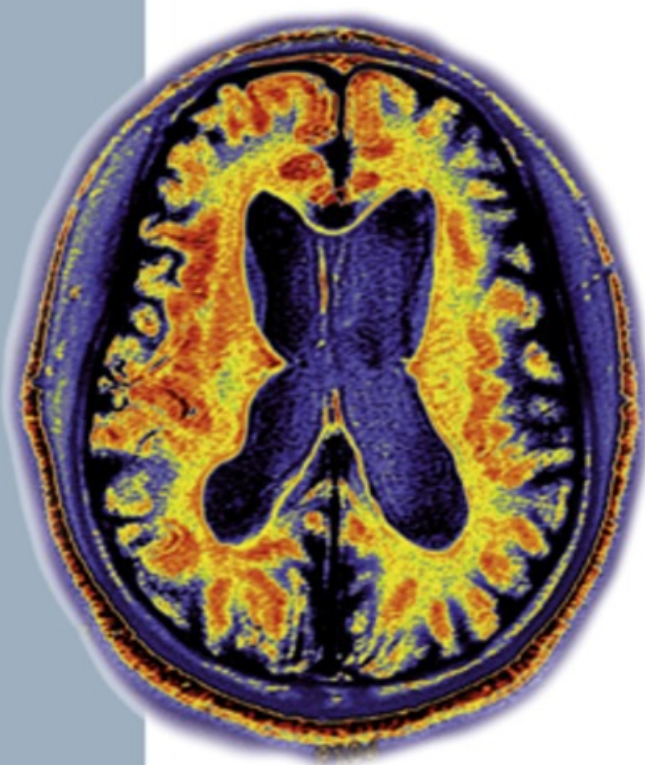


Défaillances organiques et processus dégénératifs

Unité d'enseignement 2.7



Rappels anat./physio.

Pathologies

Conduites à tenir



Table of Contents

[Cover image](#)

[Front matter](#)

[Copyright](#)

[Avant-propos](#)

[1. Équilibre hydroélectrolytique](#)

[2. Équilibre acido-basique](#)

[3. Physiologie du vieillissement](#)

[4. Rappels d'anatomie et de physiologie cardiaque simples](#)

[5. Rappels de physiologie respiratoire](#)

[6. Insuffisance cardiaque \(IC\)](#)

[7. Valvulopathies](#)

[8. Embolie pulmonaire](#)

[9. Thrombose veineuse profonde](#)

[10. Dyspnée](#)

[11. Hémoptysie](#)

[12. Insuffisance respiratoire chronique](#)

[13. Insuffisance respiratoire aiguë](#)

[14. Électrocardiogramme](#)

[15. Échographie cardiaque transthoracique](#)

[16. Échographie cardiaque transœsophagienne](#)

[17. Radiographie de thorax](#)

[18. Explorations fonctionnelles respiratoires \(EFR\)](#)

[19. Anatomie du pancréas](#)

[20. Diabète de type 1](#)

[21. Diabète de type 2](#)

[22. Complications du diabète](#)

[23. Hyperglycémie provoquée par voie orale](#)

- [24. Rappels anatomiques concernant l'appareil uro-génital](#)
- [25. Insuffisance rénale chronique](#)
- [26. Insuffisance rénale aiguë](#)
- [27. Incontinence urinaire du sujet âgé](#)
- [28. Les voies sensitives](#)
- [29. Paralyse](#)
- [30. Troubles de la sensibilité](#)
- [31. Agnosie](#)
- [32. Aphasie](#)
- [33. Apraxie](#)
- [34. Sclérose en plaques](#)
- [35. Syndrome confusionnel chez le sujet âgé](#)
- [36. Syndrome démentiel](#)
- [37. Syndrome dépressif du sujet âgé](#)
- [38. Potentiels évoqués](#)
- [39. Électroencéphalogramme \(EEG\)](#)
- [40. Anatomie-physiologie de l'oreille](#)
- [41. Physiologie de l'audition et de la trompe d'Eustache](#)
- [42. Rappels anatomiques sur l'œil](#)
- [43. Déficit visuel](#)
- [44. Déficit auditif – Presbyacousie](#)
- [45. Surdité](#)
- [46. Cataracte](#)
- [47. Glaucome chronique](#)
- [48. Dégénérescence maculaire liée à l'âge \(DMLA\)](#)
- [49. Audiogramme](#)
- [50. Potentiels évoqués auditifs](#)
- [51. Tendinopathies de la coiffe des rotateurs](#)
- [52. Syndrome du canal carpien](#)

- [53. Coxarthrose](#)
- [54. Gonarthrose](#)
- [55. Hallux valgus](#)
- [56. Névralgie cervico-brachiale](#)
- [57. Lombosciatique](#)
- [58. Algodystrophie](#)
- [59. Complications de décubitus](#)
- [60. Syndrome d'immobilisation – États grabataires](#)
- [61. Troubles de la marche et de l'équilibre/Chutes chez le sujet âgé](#)
- [62. Arthrographie/ arthroscanner](#)
- [63. IRM](#)
- [64. Scintigraphie osseuse](#)
- [65. Rappel anatomique](#)
- [66. Escarres](#)
- [67. Ulcères](#)
- [68. Brûlure](#)



Front matter

Défaillances organiques et processus dégénératifs

Chez le même éditeur

Dans la collection « Mémos infirmiers »

Cancérologie – hématologie, par J. ALEXANDRE. 2008, 224 pages.

Cardiologie, par L. SABBAB. 2010, 224 pages.

Dermatologie, par A. SORIA. 2009, 136 pages.

Endocrinologie, par V. MINK. 2007, 192 pages.

Gastro-entérologie, par A. BALIAN. 2008, 192 pages.

Gériatrie, par G. GRIDEL. 2008, 120 pages.

Gynécologie – obstétrique, par F. LAMAZOU et S. SALAMA. 2007, 192 pages.

Maladies infectieuses, par D. SKURNIK. 2008, 128 pages.

Neurologie, par K. KINUGAWA, E. ROZE. 2008, 208 pages.

ORL – Ophtalmologie, par D. SIMON, L. BENSOUSSAN. 2008, 160 pages.

Pédiatrie – pédopsychiatrie, par I. LIM-SABBAB et M. SCHIFF. 2010, 160 pages.

Pneumologie, par B. PLANQUETTE. 2010, 160 pages.

Psychiatrie, par I. LIM-SABBAB. 2010, 160 pages.

Rhumatologie – orthopédie, par M.-A. ROUSSEAU. 2011, 208 pages.

Urgences – réanimation, par A. CHAÏB. 2011, 192 pages.

Urologie-Néphrologie, par M. ROUPRÊT. 2011, 176 pages.

Processus inflammatoires et infectieux, par K. KINUGAWA, B. PLANQUETTE, M. ROUPRÊT, M. A. ROUSSEAU, E. ROZE, D. SRURNIK, A. SORIA. 2010, 128 pages.

Processus obstructifs, par L. SABBAB, B. PLANQUETTE, A. BALIAN, M. ROUPRÊT. 2010, 128 pages.

Processus psychopathologiques, par L. LIM-SABBAB. 2010, 184 pages.

Processus traumatiques, par A. CHAÏB, K. KINUGAWA, B. PLANQUETTE, M. ROUPRÊT, M. A. ROUSSEAU, E. ROZE, A. SORIA. 2010, 184 pages.

Processus dégénératifs et défaillances organiques, par A. CHAÏB, G. GRIDEL, L. SABBAB, B. PLANQUETTE, V. MINK, M. ROUPRÊT, K. KINUGAWA, E. ROZE, M.-A. ROUSSEAU, D. SIMON, L. BENSOUSSAN et A. SORIA. 2011, 288 pages.

Processus tumoraux, par J. ALEXANDRE. 2011, 224 pages.

mémo INFIRMIER

Défaillances organiques et processus dégénératifs

L. Bensoussan

A. Chaïb

G. Gridel

K. Kinugawa

V. Mink

B. Planquette

M. Rouprêt

M.-A. Rousseau

E. Roze

L. Sabbah

D. Simon

A. Soria

Ouvrage coordonné par L. Sabbah

Collection dirigée par Laurent Sabbah



Copyright



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

www.elsevier-masson.fr

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

ISBN : 978-2-294-71357-6

Avant-propos

Laurent Sabbah

En septembre 2009 entrait en application la dernière réforme relative au diplôme d'État d'infirmier dans les Instituts de formation en soins infirmiers (IFSI). Cette réforme, initiée en 2006, vise à intégrer le diplôme d'infirmier dans le processus dit « LMD » : Licence, Master, Doctorat.

Ceci permettra à ses titulaires la reconnaissance du grade de licence à partir de 2012, conformément à un projet européen d'enseignement supérieur en soins infirmiers. L'obtention d'un Master puis d'un Doctorat pourra suivre.

Ce système permettra aux étudiants par un système de passerelle d'avoir accès à d'autres métiers de la santé (système de « transfert de crédits »).

Le cursus initial s'étale sur 3 années (L1-L2-L3) et 6 semestres (S1 à S6). Les élèves en soins infirmiers sont désormais des étudiants et sortiront de l'IFSI avec une licence alors qu'avant, ils obtenaient un diplôme d'État sans équivalence universitaire : ce référentiel de formation a été validé par le Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche et par la Conférence des présidents d'universités.

Actualisations et modifications du programme

Pour cela, l'enseignement augmente en temps de cours (passant de 4 760 à 5 100 heures) et en temps de « stage pratique » : le cursus s'étale ainsi sur 6 semestres, et il est distribué en unités d'enseignement (UE).

Ainsi, 2 100 heures sont consacrées à l'enseignement théorique, autant à l'enseignement clinique, et le reste au travail personnel complémentaire.

Par cette nouvelle distribution, cette réforme vise à renforcer la professionnalisation du parcours de l'étudiant autant que l'acquisition de savoirs scientifiques et de compétences.

L'objectif est donc à la fois une meilleure connaissance des processus des principales pathologies que l'étudiant croisera lors des stages, et une meilleure préparation à l'intégration dans la profession d'infirmier(e).

La modification du programme de formation des infirmiers cherche à moderniser la méthode d'enseignement pour qu'elle soit plus en adéquation

avec la pratique réelle des soins. On note ainsi que les diplômes sont présentés sous la forme de référentiels détaillés d'activités, de compétences et de formation.

Ce nouveau programme est centré sur les compétences : il met l'accent sur l'articulation entre savoirs fondamentaux et savoirs procéduraux.

Répondant mieux aux besoins de santé actuels, il professionnalise le parcours des étudiants, développe l'autonomisation, la responsabilisation et la réflexibilité de ceux-ci et enfin permet l'émergence d'une éthique professionnelle.

Jusqu'à la réforme, la formation était basée sur des contenus théoriques dérivés de l'enseignement médical : classement par spécialité et sous-classement en pathologies groupées par modules (17 en tout, sur les 27 que comportait le programme antérieur).

Cet enseignement certes assez logique ne permettait pas forcément d'envisager le patient et sa maladie de façon transversale, et globale. Afin de concentrer l'enseignement sur les pathologies les plus fréquentes et de les aborder sous un angle différent, celui du mécanisme, de la causalité, les anciens modules d'enseignement sont désormais regroupés en processus.

Les pathologies y sont abordées non plus par appareil ou système mais par le processus physiologique à leur origine.

C'est dans le domaine de formation UE 2 « Sciences biologiques et médicales », réparti sur les 6 semestres, que sont regroupés les enseignements de biologie, de physiologie et processus pathologiques :

- Biologie fondamentale (UE 2-1),
- Cycles de la vie et grandes fonctions (UE 2-2),
- Santé, maladie, handicaps et accidents de la vie (UE 2-3),
- Processus traumatiques (UE 2-4),
- Processus inflammatoires et infectieux (UE 2-5),
- Processus psychopathologiques (UE 2-6),
- Défaillances organiques et processus dégénératifs (UE 2-7),
- Processus obstructifs (UE 2-8),
- Processus tumoraux (UE 2-9),

- Infectiologie et hygiènes (UE 2-10),
- Pharmacologie et thérapeutique (UE 2-11).

Ainsi par exemple dans l'unité d'enseignement « processus traumatiques » on retrouve rassemblés tous les traumatismes, qu'ils soient crâniens, touchant l'appareil locomoteur ou encore dermatologiques alors que les questions étaient abordées auparavant en dermatologie, neurologie et traumatologie.

Les processus dégénératifs et les grandes défaillances organiques

Dans cet ouvrage sont abordées et regroupées toutes les questions incluses dans cette UE : les grandes défaillances organiques qui conduisent à des insuffisances cardio-circulatoires ou respiratoires, rénale, au diabète ainsi qu'aux pathologies déficitaires neurologiques et sensorielles ou enfin aux syndromes liés à la dégénérescence et au vieillissement de l'organisme.

Pour être au plus près du programme, seront repris les objectifs de l'UE, à savoir :

- expliquer la physiologie des équilibres hydro-électrolytiques ou acido-basiques,
- donner pour chaque processus les mécanismes d'apparition, les signes et paramètres cliniques, les complications, ainsi que les traitements.

Toutes les questions traitées dans l'ouvrage de façon claire et didactique l'ont été par des médecins spécialistes (chefs de cliniques ou praticiens hospitaliers), rompus à l'enseignement aux étudiants en médecine (à la faculté et/ou en enseignement postuniversitaire) autant qu'aux étudiants infirmiers (cours en IFSI, enseignement en stages pratiques).

Les questions ont toutes été récemment actualisées en fonction des connaissances médicales les plus récentes.

Quasi systématiquement, les questions ont été pensées et rédigées en collaboration étroite avec des infirmier(e)s ou cadres de santé hospitaliers.

1. Équilibre hydroélectrolytique

L'eau

L'eau est le principal composant de l'organisme, elle représente 50 à 75 % du poids corporel.

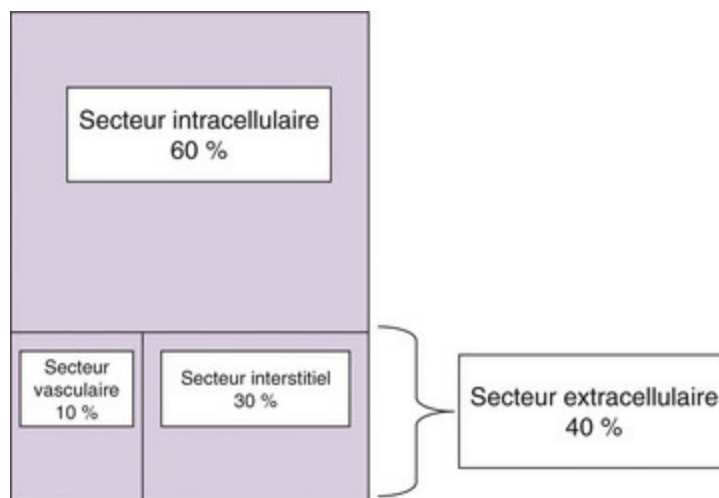
La teneur en eau de l'organisme est plus importante chez le nourrisson (70 à 75 %) que chez l'adulte, plus importante chez le jeune que chez le vieux.

L'eau est répartie en deux compartiments séparés par la membrane cellulaire :

- Le secteur cellulaire : représente 60 % de l'eau totale ;
- le secteur extracellulaire : représente 40 % de l'eau totale.

Le secteur extracellulaire est lui-même divisé en deux compartiments :

- le secteur vasculaire : représente 1/3 du secteur extracellulaire, soit environ 10 % de l'eau totale ;
- le secteur interstitiel : représente 2/3 du secteur extracellulaire, soit environ 30 % de l'eau totale.



Bilan des entrées/sorties

Entrées

Apports endogènes (métabolisme des lipides, glucides, protides) : 250 à 500

mL/jour.

Apports exogènes : eau de boisson et eau des aliments : 1 à 3 L/jour.

Sorties

Extrarénales (pertes cutanées et respiratoires) : environ 500 mL/jour.

Rénales : seules sorties régulées pour maintenir le bilan entrée/sortie nul.

Régulation des entrées/sorties

Régulation des entrées : assurée par la sensation de soif.

Régulation des sorties urinaires : par le biais de l'hormone antidiurétique (ADH) qui diminue la diurèse en provoquant la réabsorption de l'eau.

Le sodium

Le sodium (Na^+) est le principal cation du secteur extracellulaire, où sa concentration est comprise entre 138 et 142 mmol/L.

Le sodium de l'organisme se répartit ainsi :

- sodium extracellulaire : 60 % ;
- sodium intracellulaire : 5 % ;
- sodium osseux : 35 % (ne participe pas aux échanges).

Régulation du bilan du sodium

L'aldostérone : cette hormone permet de réabsorber le sodium et de favoriser l'excrétion urinaire de potassium et d'ions H^+ .

Le facteur atrial natriurétique (FAN) : ce facteur a une action inverse en inhibant la réabsorption rénale du sodium.

2. Équilibre acido-basique

Définition

Le pH représente la concentration en ions H^+ d'une solution.

Selon cette concentration en ions H^+ , on peut dire d'une solution qu'elle est acide ou basique :

- solution acide : pH entre 0 et 7 ;
- solution basique : pH entre 7 et 14 ;
- solution neutre : pH = 7.

Le pH de l'organisme est légèrement alcalin avec une valeur qui est maintenue en permanence entre 7,38 et 7,42.

Une substance est dite acide lorsqu'elle est capable de délivrer des ions H^+ . On parle d'acide fort lorsque cette substance libère la totalité de ses ions H^+ , sinon on parle d'acide faible.

De même, une substance est dite basique lorsqu'elle est capable de capter des ions H^+ . On parle de base forte lorsque cette substance est capable de se saturer en ions H^+ , sinon on parle de base faible.

À l'état stable, la régulation de l'équilibre acide-base implique un équilibre entre la quantité de substance acide (ou alcaline) qui entre (ou qui est formée) et la quantité de substance acide (ou alcaline) qui est éliminée par l'organisme.

Schématiquement, l'équilibre acido-basique peut être décrit par cette équation :

$$pH = \alpha \times \frac{[HCO_3^-]}{pCO_2}$$

Où : α est un coefficient ; $[HCO_3^-]$ est la concentration du sang en bicarbonate (normale entre 23 et 25 mmol/L) ; pCO_2 est la pression partielle du sang artériel en CO_2 (normale entre 38 et 42 mmHg).

Physiologie

Le métabolisme de l'organisme ainsi que les apports alimentaires fournissent

en permanence des ions H^+ .

Pour maintenir le pH stable entre 7,38 et 7,42, l'organisme doit éliminer ces ions H^+ . Cette régulation est assurée grâce à deux systèmes :

- les systèmes dits « tampons » ;
- l'excrétion des ions H^+ assurées par deux organes, le rein et le poumon.

Systèmes tampons

Pour atténuer les variations de pH, l'organisme utilise un système appelé « système tampon », qui est constitué d'un acide faible (Ha) et de sa base conjuguée (a^-).

Ce système permet de manière rapide de capter ou de libérer des ions H^+ pour « tamponner », c'est-à-dire atténuer les variations du pH selon l'équation suivante : $a^- + H^+ \rightleftharpoons Ha$

Le système tampon le plus important est le système bicarbonate/acide carbonique, où le bicarbonate est la base faible et l'acide carbonique est l'acide faible : $HCO_3^- + H^+ \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$

NB: dans cette équation, la régulation du bicarbonate est réalisée au niveau du rein et celle du CO_2 au niveau du poumon.

Régulation du pH par le rein et le poumon

Régulation respiratoire du pH

Le CO_2 est éliminé au niveau pulmonaire.

L'hyperventilation entraîne une diminution de la pression partielle en CO_2 : le pH devient basique (ou alcalin).

L'hypoventilation entraîne une augmentation de la pression partielle en CO_2 : le pH devient acide.

Régulation rénale du pH

Le rein a la capacité d'éliminer les ions H^+ et d'éliminer ou de réabsorber les ions bicarbonates (HCO_3^-).

La mise en route du système de régulation est immédiate au niveau pulmonaire ; elle prend quelques jours à se mettre en place au niveau du rein.

3. Physiologie du vieillissement

Mécanismes biologiques en cause connus à ce jour

Facteurs génétiques

Il existe, d'une part, un probable déterminisme génétique de l'âge de chaque individu (études réalisées chez des jumeaux homozygotes, des groupes de centenaires ou auprès de patients atteints de vieillissement prématuré type Progeria) et, d'autre part, une modification des gènes responsables du renouvellement cellulaire ou de l'apoptose, à cause des modifications de l'ADN, en particulier mitochondrial, par différents facteurs extérieurs (cf. *infra*).

Radicaux libres et stress oxydatif

Le stress oxydatif résulte de la formation de radicaux libres issus du métabolisme de l'oxygène. Il provoque une altération de l'ADN (cellulaire et mitochondrial) et des acides gras de la membrane cellulaire. Avec l'âge, les mécanismes de protection contre ces agressions cellulaires et mitochondriales deviennent moins efficaces. Ces différents mécanismes de protection sont assurés par des enzymes (superoxydes dismutases, catalases, glutathion peroxydase séléno-dépendante), des vitamines (A, E, C) et les *Heat Shock Proteins* (HSP) permettant aux cellules de devenir plus résistantes après une agression.

Glycation non enzymatique des protéines

Au cours de la vie, les protéines à demi-vie longue subissent des glycations spontanées au contact du glucose (et du pentose), créant des produits terminaux de la glycation appelés AGE products (*Advanced Glycation End products*) (ou pentosidines dans le cadre du pentose). Ces AGE modifient certaines propriétés de ces protéines, les rendant plus résistantes à la protéolyse et empêchant leur renouvellement. Il en résulte par exemple des pontages entre les fibres de collagène, le rendant plus rigide et moins souple, ou d'autres actions liées à leur fixation sur les macrophages et les cellules

endothéliales et mésangiales.

Effets fonctionnels du vieillissement

Sur les métabolismes

Il provoque :

- une perturbation des tests d'exploration dynamique en rapport avec une moindre capacité d'adaptation aux situations de stress ;
- une relative résistance à l'insuline, en dehors de tout critère de diabète sucré ou d'obésité ;
- à poids égal, une diminution de la masse maigre au profit de la masse grasse.

Sur le système nerveux

- **Sur le système nerveux central** : on constate une raréfaction des neurones corticaux, de la substance blanche et de certains neurotransmetteurs (acétylcholine par exemple) expliquant une augmentation des temps de réaction et une augmentation modérée des performances mnésiques (sans retentissement sur la vie quotidienne).

Sur le plan chronobiologique : les rythmes circadiens sont désorganisés avec une réduction et une désorganisation du sommeil.

La sensation de soif diminue par diminution de sensibilité des osmorécepteurs et modifications de métabolisme du système arginine-vasopressine (d'où une majoration du risque de syndrome confusionnel).

La sensibilité proprioceptive est altérée : augmentation du temps de conduction des nerfs périphériques (d'où une instabilité posturale).

- **Sur le système nerveux autonome**: les réponses sympathiques sont réduites par diminution de sensibilité des récepteurs aux catécholamines, malgré une augmentation de l'activité sympathique réflexe (augmentation du taux plasmatique de catécholamines).

Sur le système cardio-vasculaire

La fonction diastolique s'altère par défaut de relaxation ventriculaire,

physiologiquement compensée par une contraction auriculaire majorée afin de maintenir une fonction systolique ventriculaire et un débit cardiaque constants.

La pression artérielle systolique augmente par diminution de la compliance artérielle.

Sur l'appareil respiratoire

La capacité respiratoire se réduit par diminution de compliance pulmonaire et thoracique, et réduction de volume des muscles respiratoires.

L'espace mort augmente et les débits expiratoires diminuent.

La capacité de diffusion de l'oxygène et de la PaO_2 artérielle diminue.

Sur l'appareil digestif

L'appareil bucco-dentaire se modifie.

Il existe une hyposialie (diminution de la production de salive) et une hypochlorhydrie gastrique.

Le transit intestinal ralentit par baisse du péristaltisme.

La masse et le débit sanguin hépatiques diminuent (attention à la clairance de certains médicaments).

Sur l'appareil locomoteur

La densité des fibres musculaires diminue entraînant une sarcopénie et une force musculaire amoindrie.

Il apparaît une ostéopénie et une diminution de la résistance mécanique de l'os ainsi qu'une fragilité et un amincissement cartilagineux, accentués par l'existence d'ostéophytes marginaux.

Sur l'appareil urinaire

La filtration glomérulaire est réduite par diminution du nombre de néphrons fonctionnels.

La fonction tubulaire est modifiée (altération des capacités de dilution et de concentration des urines).

Sur les organes des sens

Cf. « Vieillesse neurosensorielle ».

Sur les organes sexuels

- Chez la femme : arrêt de la sécrétion ovarienne d'œstrogène avec disparition des cycles menstruels et involution utérine et des glandes mammaires.
- Chez l'homme : diminution progressive de la sécrétion de testostérone avec réduction de la spermatogenèse (restant néanmoins suffisante pour procréer pour une proportion importante d'hommes âgés) et augmentation de volume de la prostate.

Sur la peau et les phanères

La peau est pâle, marquée par des rides et des ridules : altération du tissu élastique, épaissement fibreux du derme, aplatissement de la jonction dermo-épidermique et diminution du nombre de mélanocytes (aussi responsable du grisonnement des cheveux).

La pousse des cheveux et des ongles ralentit.

Il existe une sécheresse cutanée par baisse d'activité des glandes sébacées, sudoripares eccrines et apocrines.

Sur le système immunitaire

Les réponses à médiation cellulaires impliquant les lymphocytes T diminuent par modifications quantitatives et qualitatives de certaines interleukines.

Impact psychologique

Il est nécessaire de s'adapter au remaniement de ses capacités et de ses aptitudes, sans lien de causalité direct avec un éventuel syndrome dépressif (lui-même multifactoriel et non physiologique !).

Principes de prévention des troubles liés à l'âge

Entretien du capital

Le capital de base physique (activité physique), intellectuel et relationnel doit être entretenu.

Prévention primaire

Elle se fera autant que possible : vaccination contre la grippe, prévention cardio-vasculaire, arrêt du tabac et/ou de l'alcool...

Prévention secondaire

Un diagnostic et une prise en charge précoces des troubles décelés doivent être réalisés.

Prévention tertiaire

Il s'agit de réduire les incapacités et le désavantage social consécutifs aux déficiences et aux maladies : rééducation, réadaptation, adaptation de l'environnement de vie.

Voies de recherche

Elles concernent la lutte contre le stress oxydatif, l'inhibition de la glycation...

Conséquences démographiques, sociales et économiques

Constatations démographiques

En un siècle, le vieillissement de la population s'est accompagné d'une forte augmentation de *l'espérance de vie à la naissance* ($\times 1,6$ environ), mais aussi de *l'espérance de vie aux âges élevés* (presque $\times 2$ à 60 ans ; $\times 1,8$ environ à 85 ans).

La notion d'*espérance de vie sans incapacité*, de mesure difficile, est apparue. Malgré un accroissement de la population âgée sans incapacité, le nombre grandissant des patients atteignant des âges extrêmes s'accompagnera vraisemblablement d'un accroissement de la population âgée dépendante.

Conséquences sociologiques

Le vieillissement entraîne :

- l'isolement (veuvage, augmentation des divorces des plus de 60 ans) ;
- la précarité des personnes âgées en milieu rural ;
- la notion d'« aidant naturel » intrafamilial pour la moitié des personnes âgées.

Conséquences économiques

Il s'agit :

- du problème des retraites financées par répartition ;
- du budget grandissant d'aide à la dépendance ;
- des flux financiers intergénérationnels (des plus âgés vers les plus jeunes) importants.

Quand un patient âgé franchit-il la limite tenue entre vieillissement physiologique et pathologique ?

Hétérogénéité du vieillissement

Chaque personne âgée « vieillit » à son rythme avec, en général, une diminution des capacités fonctionnelles et de la *réserve fonctionnelle*.

Cette baisse de réserve représente toute la *vulnérabilité* des sujets âgés.

Tant qu'aucune maladie n'est surajoutée, il n'y a pas d'insuffisance au sens strict.

Maladies chroniques

Leur fréquence augmente avec l'âge. Elles sont souvent associées les unes aux autres, d'où le concept de *polypathologie*. Lorsqu'elles surviennent, le vieillissement devient *pathologique*.

Affections aiguës

Elles sont responsables des insuffisances (*cf.* théorie du « 1 + 2 + 3, de Bouchon ») et accélèrent le déclin du patient âgé.

Elles se greffent à un état de base soit physiologique, soit déjà rendu

pathologique par une ou plusieurs maladies chroniques.
Il existe des phénomènes de décompensations d'organes en cascade.

Particularités cliniques du sujet âgé malade

Sémiologie

Elle est souvent fruste :

- peu ou pas de douleur ;
- fièvre modérée, voire hypothermie ;
- simple défense et rarement contracture ;
- confusion au premier plan, masquant les autres signes... ;
- polypathologie compliquant l'interprétation des symptômes ;
- signes généraux parfois aspécifiques ;
- signes biologiques parfois absents, modérés ou retardés.

Examen physique

Il doit s'adapter aux éventuels déficits neurosensoriels et aux diminutions de temps de réaction de certains patients.

Dimension psychologique

La mort proche est en toile de fond. parfois angoissante ou source de dépression.

Les conséquences d'une affection apparemment banale peuvent parfois être redoutables sur le plan psychologique, avec régression psychomotrice, dépendance ou même grabatisation.

4. Rappels d'anatomie et de physiologie cardiaque simples

Anatomie cardiaque

Le cœur est un organe musculaire composé de 2 oreillettes, de 2 ventricules et de 4 valves.

Les cavités cardiaques gauches (oreillette et ventricule : OG et VG) sont séparées par la valve mitrale. Les cavités cardiaques droites (OD et VD) sont séparées par la valve tricuspide.

Les organes utilisent de l'oxygène (O_2) pour fonctionner (métabolisme aérobie), qui leur arrive par la circulation artérielle. Après cette utilisation, le sang appauvri en O_2 est drainé par le système veineux jusqu'aux veines caves supérieure et inférieure (VCS draine les organes de la moitié supérieure du corps et VCI draine le sang veineux des membres inférieurs et organes intra-abdominaux) qui se jettent dans le cœur droit au niveau de l'OD.

Le sang veineux passe de l'OD dans le VD à travers la valve tricuspide, puis est éjecté du VD dans le tronc de l'artère pulmonaire (AP) via la valve pulmonaire (petite circulation).

Le sang arrive ainsi jusqu'aux poumons pour y être oxygéné de nouveau et être utilisable par les organes. Le sang oxygéné arrive dans l'OG via les veines pulmonaires, passe dans le VG à travers la valve mitrale, puis est éjecté dans l'aorte à travers la valve aortique (grande circulation).

Le sang artériel sera ensuite distribué à tous les organes, et ainsi de suite.

Le muscle cardiaque est lui même composé de 3 tuniques. La plus interne, au contact du sang est l'endocarde : couche de cellules qui tapisse le muscle et les valves. La plus externe est le péricarde qui enveloppe le cœur. Il est composé de 2 feuillets glissant l'un sur l'autre et permettant donc les mouvements cardiaques. Entre les 2 se situe le myocarde : muscle cardiaque à proprement parlé composé de cellules pouvant se contracter appelées cardiomyocytes.



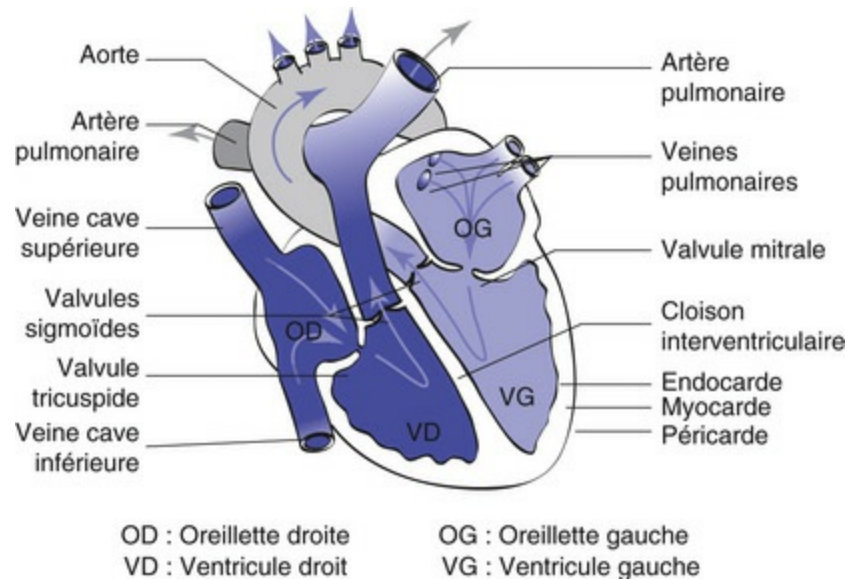


Figure 4.1.

Anatomie cardiaque.

Physiologie cardiaque

Cycle cardiaque

Le cycle cardiaque se divise en systole et diastole.

La systole correspond à l'éjection du sang oxygéné du VG dans l'aorte via la valve aortique (contraction cardiaque) et à l'éjection du sang veineux du VD dans le tronc de l'AP. La valve mitrale et la valve tricuspide (valves auriculo-ventriculaires : AV) sont alors fermées pour éviter un reflux sanguin dans les oreillettes, les valves aortique et pulmonaire sont ouvertes. Entre le moment où les valves AV sont fermées et celui où le sang est éjecté dans les artères, la contraction des ventricules débute (contraction iso-volumétrique qui fait partie de la systole).

Remarque : la fermeture des valves AV correspond au 1^{er} bruit de l'auscultation cardiaque B1.

La diastole VG correspond au remplissage des ventricules : du VG par le sang oxygéné à partir de l'OG et du VD par le sang veineux depuis l'OD.

Elle se divise elle-même en 2 temps. Remplissage passif avec passage de sang de l'OG vers le VG après ouverture de la mitrale, puis remplissage actif avec contraction de l'OG en fin de diastole pour remplir encore un peu le VG. Pendant ce temps, la valve aortique et la pulmonaire sont fermées. Cette

contraction de l'oreillette est appelée systole auriculaire.

Bases d'électrophysiologie

La contraction du cœur répond à une stimulation nerveuse. Cette stimulation part de cellules nodales qui sont automatiques (fonctionnent de façon autonome).

À l'état basal, les cellules sont polarisées. Elles doivent être dépolarisées (par influx ioniques intracellulaires) pour se contracter.

L'impulsion part du nœud sinusal qui détermine la fréquence cardiaque (situé dans l'OD), puis atteint le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His (divisé en une branche droite et une branche gauche qui elle même se divise en héli-branches postérieure et antérieure). Le faisceau de His se situe entre les ventricles (septum inter- ventriculaire).

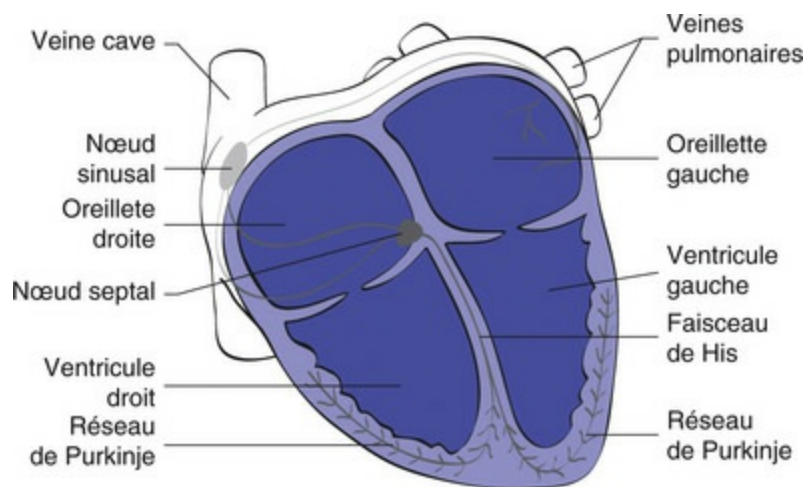


Figure 4.2.

Organisation du tissu nodal.

Vascularisation cardiaque

Les artères nourrissant le cœur sont appelées artères coronaires.

Elles naissent de l'aorte immédiatement après son début.

Elles se remplissent en diastole.

On distingue : la coronaire gauche de la droite.

La coronaire gauche comporte habituellement un tronc commun qui se divise en artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) et circonflexe (CX).

L'IVA donne des branches diagonales et des septales. Elle vascularise la

paroi antérieure du cœur jusqu'à la pointe. La CX donne des branches marginales. Elle vascularise la paroi latérale et un peu la paroi inférieure.

La coronaire droite vascularise la paroi inféro-postérieure du cœur, et donne une branche vascularisant le VD.

Anatomie vasculaire

L'aorte part du VG après la valve aortique.

Elle débute par le sinus de Valsalva, puis l'aorte ascendante, la crosse (segment horizontal) et l'aorte descendante après une zone de jonction (isthme).

Elle donne en premier les artères coronaires, puis les troncs supra- aortiques qui naissent de la crosse à destinée cérébrale (troncs brachio- céphalique, carotide primitive gauche, sous-clavière gauche).

L'aorte descendante donne des artères à destination thoracique, des membres supérieurs (de façon symétrique : artères axillaires, puis humérales, cubitale et radiale) puis digestives (tronc coéliaque, mésentériques), rénale, génitale.

Elle se termine en donnant de façon symétrique les artères vascularisant les membres inférieurs : iliaque interne, iliaque externe qui donne la fémorale profonde, puis la fémorale superficielle, la poplitée, les tibiales.

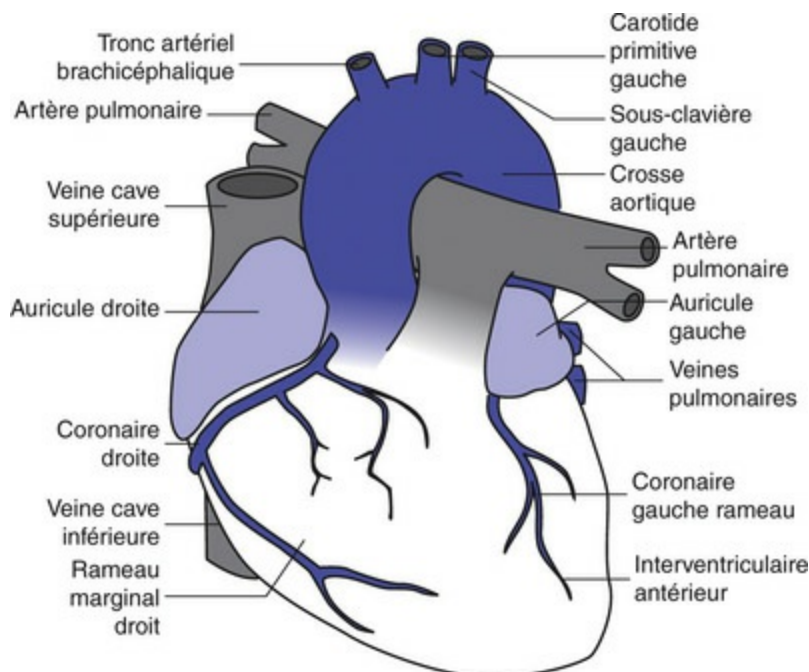


Figure 4.3.

Les artères coronaires sur une vue antérieure du cœur.

5. Rappels de physiologie respiratoire

Pompe respiratoire (figure 5.1)

Les deux poumons sont situés dans une structure rigide, la cage thoracique.

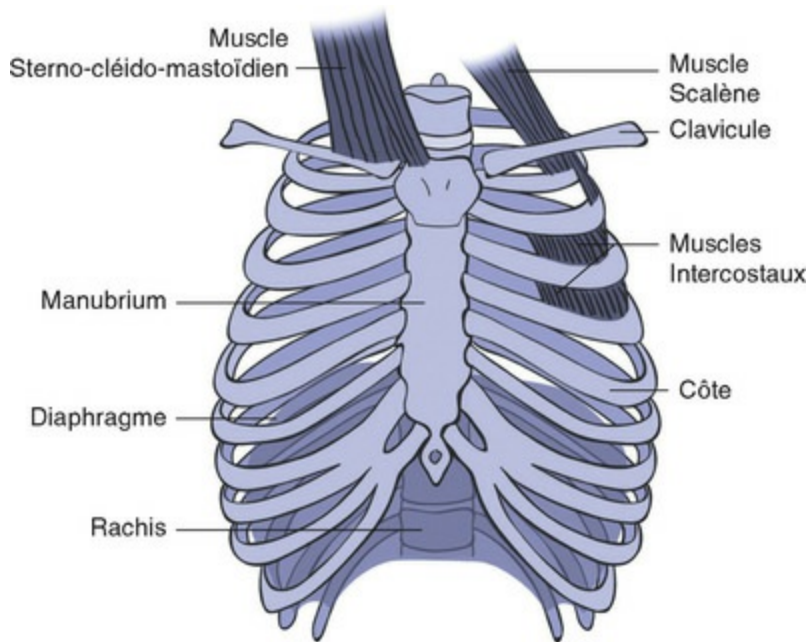


Figure 5.1 Cage thoracique et muscles respiratoires.

La variation de volume de la cage thoracique au cours de la ventilation est liée aux mouvements du diaphragme qui constitue la *pompe respiratoire*.

Les muscles respiratoires accessoires (scalènes, sterno-cléido- mastoïdiens, intercostaux) sont susceptibles d'assurer une part importante des variations de volume de la cage thoracique en cas de situation critique.

La plèvre est une séreuse comme le péricarde et le péritoine. Elle est composée de deux feuillets ([figure 5.2](#)). Le premier, viscéral, est accolé au poumon ; le second est accolé à la paroi thoracique osseuse et musculaire. La plèvre est essentielle au bon fonctionnement de la pompe respiratoire. La tendance naturelle du poumon étant de se rétracter, l'accolement des feuillets permet au poumon de suivre les mouvements respiratoires de la cage thoracique. L'espace entre les feuillets pleuraux est donc totalement virtuel

dans des conditions physiologiques. L'accolement des deux feuillets est réalisé par une pression négative de 5 cmH₂O.

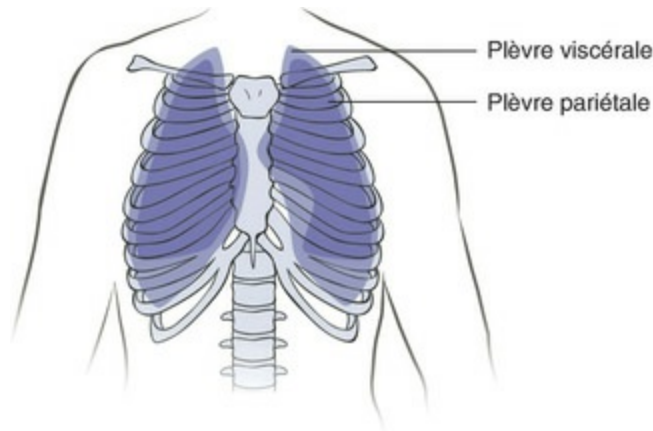


Figure 5.2 La plèvre, constituée de deux feuillets.

Espaces aériens

Ils se composent de voies de conduction et de zones d'échanges gazeux.

Voies de conduction

À partir de la trachée, les bronches se divisent par dichotomie en bronches lobaires, segmentaires et sous-segmentaires pour aboutir après environ 12 à 14 divisions aux 3 000 bronchioles.

Cet espace ne participe pas aux échanges gazeux.

Zone d'échange

Zone au-delà des bronchioles respiratoires, c'est-à-dire bronchioles respiratoires et alvéoles pulmonaires.

Vascularisation

Circulation pulmonaire

Les artères pulmonaires ont une distribution parallèle à celle de l'arbre bronchique.

Des artères naissent les artérioles puis les capillaires formant un réseau au niveau des parois alvéolaires.

Les réseaux capillaires alvéolaires confluent vers les veines pulmonaires qui se jettent dans l'oreillette gauche.

Remarques

Circulation bronchique

Les artères bronchiques :

- naissent de l'aorte et des artères intercostales ;
- assurent la circulation nutritive de l'arbre bronchique ;
- ne participent pas aux échanges gazeux ;
- sont responsables d'hémoptysie.

Circulation lymphatique

Les lymphatiques pulmonaires sont constituées de deux réseaux qui se rejoignent au niveau des hiles.

Fonctions métaboliques du poumon

Épuration

Les particules inhalées se déposent le long de l'arbre respiratoire en fonction de leur taille, depuis le rhino-pharynx jusqu'aux alvéoles.

L'épuration trachéo-bronchique s'effectue par le biais de l'épuration muco-ciliaire et de la toux. Le mucus constitue un film recouvrant les voies respiratoires. Il est animé d'un mouvement ascensionnel dirigé vers l'oropharynx sous l'action des battements ciliaires.

Cet « escalator muco-ciliaire » assure l'épuration mécanique des voies aériennes et intervient de manière essentielle dans les défenses non spécifiques du poumon.

Hématose

Oxygénation du sang

Le sang fixe dans les capillaires pulmonaires de grandes quantités d'oxygène (O_2) grâce à une combinaison chimique rapide avec l'hémoglobine (Hb) et le libère au niveau des tissus.

Élimination du CO_2

Il capte dans les tissus et libère au niveau des alvéoles le gaz carbonique (CO_2) transporté sous diverses formes chimiques, préservant la constance du pH. Aussi bien au niveau tissulaire que pulmonaire, les échanges d' O_2 et de CO_2 sont couplés et interdépendants.

6. Insuffisance cardiaque (IC)

Définition et physiologie

Le cycle cardiaque se divise en systole (éjection du sang du ventricule gauche (VG) dans l'aorte : apport du sang aux organes) et diastole (remplissage du VG par du sang oxygéné).

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à fournir un débit correspondant aux besoins de l'organisme (baisse du débit cardiaque).

Elle peut être due à une dysfonction systolique (baisse de la fonction pompe cardiaque (fraction d'éjection ventriculaire gauche : FEVG) ou diastolique (trouble du remplissage cardiaque, FEVG conservée).

Épidémiologie

L'IC atteint plus de 5 % de la population après 75 ans, c'est la première cause d'hospitalisation en cardiologie.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Divers mécanismes d'adaptation se mettent en route pour compenser cette baisse du débit :

- augmentation de la fréquence cardiaque (par synthèse d'adrénaline) ;
- augmentation du volume sanguin circulant (par réabsorption rénale d'eau et de sel) ;
- hypertrophie et dilatation cardiaque pour améliorer le remplissage et l'éjection.

Initialement efficaces, ces mécanismes sont délétères à long termes : épuisement du cœur par tachycardie, dilatation trop importante, excès de volume sanguin, etc.

La plupart de ces mécanismes d'adaptation dépendent du *système rénine-angiotensine-aldostérone* (SRAA) :

- la baisse du débit cardiaque provoque la synthèse d'une molécule (rénine) par le rein ;

- la rénine transforme une autre molécule (l'angiotensinogène) en angiotensine 1 (AT1) ;
- l'AT1 est transformée en angiotensine 2 (AT2) par une enzyme (enzyme de conversion) ;
- l'AT2 induit la synthèse d'aldostérone.

L'AT2 et l'aldostérone vont être responsables de contractions anormales des vaisseaux sanguins (provoquant une hypertension artérielle), d'une fibrose cardiaque et vasculaire, d'une ré-absorption excessive par le rein d'eau et de sel, etc.

Les traitements de l'insuffisance cardiaque vont chercher à lutter contre tous ces mécanismes d'adaptation délétères.

Etiologies

Toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers l'insuffisance cardiaque.

IC systolique (baisse de la FEVG)

- Perte de cellules cardiaques par nécrose (infarctus du myocarde) ou infection (myocardites).
- Dilatation cardiaque (et baisse de la FEVG) : cardiomyopathies dilatées (CMD).
- Causes : ischémiques, idiopathiques, alcooliques, valvulaires, etc.

IC diastolique (FEVG normale : trouble du remplissage)

- Hypertrophie cardiaque trop importante : HTA, maladie valvulaire (sténose aortique), etc.
- Cardiopathies infiltratives : fibrose cardiaque (amylose).

Diagnostic

Signes fonctionnels

Dyspnée d'effort puis de repos (à quantifier), asthénie, prise de poids à quantifier (œdèmes).

Examen clinique

Recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche (tachycardie, hypotension artérielle, crépitants pulmonaires) et droite (œdèmes des membres inférieurs, ascite, turgescence des veines jugulaires).

Examens complémentaires

ECG

Bilan de cardiopathie sous-jacente, tachycardie. »

Radio pulmonaire

Recherche d'une cardiomégalie, de signes d'œdème pulmonaire, d'épanchement des plèvres.

Biologie

Recherche d'une insuffisance rénale, hyponatrémie, anomalie des gaz du sang, etc.

Échocardiographie

Bilan de cardiopathie sous-jacente, évaluation de la fonction contractile (FEVG) des pressions intracardiaques et pulmonaires, etc.

▸ **Mesure de la VO₂Max (consommation maximale d'O₂ à l'effort : facteur pronostique)**

Évolution

L'IC chronique évolue par périodes de rémissions entrecoupées de poussées aiguës (œdème aigu pulmonaire : OAP). On parle de décompensation cardiaque.

Toute décompensation d'une IC chronique est secondaire à un facteur déclenchant à traiter.

Facteurs déclenchant classiques : écarts de régime désodé, écarts de traitements, infections, troubles du rythme cardiaque, infarctus, poussée d'hypertension, etc.

Formes sévères

Insuffisance cardiaque droite

Les formes évoluées d'insuffisance cardiaque gauche évoluent vers

l'insuffisance cardiaque droite (et donc globale), se traduisant par des signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite (tableau d'anasarque : œdèmes diffus).

Œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique

- Décompensation d'une insuffisance cardiaque suite à un facteur déclenchant.
- Signes fonctionnels : dyspnée de repos et de décubitus (orthopnée), expectorations mousseuses rosées, grésillement laryngé, toux.
- La saturation en oxygène en air ambiant (SAO₂) est basse, il existe une accélération de la fréquence cardiaque (tachycardie) et respiratoire (polypnée), une angoisse importante.
- L'examen clinique trouve des râles crépitants inspiratoires pulmonaires.

Il faut chercher des signes d'insuffisance cardiaque droite associés et un facteur déclenchant.

Choc cardiogénique

- Il traduit un débit cardiaque très abaissé.
- C'est la forme la plus évoluée de l'insuffisance cardiaque. En plus des signes de l'OAP, on trouve l'hypotension artérielle sévère, la tachycardie, les marbrures, les troubles de la conscience, l'oligurie, l'asthénie importante, etc.

Traitement - Comprendre les prescriptions

Traitement étiologique

Tant que possible, revascularisation d'une cardiopathie ischémique.

Correction et suppression des facteurs décompensants

- Régime désodé strict ou peu salé avec conseils de diététiciens.
- Traitement et prévention des infections avec vaccination antigrippale systématique.

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Mesures générales

- Régimes : restriction des apports en eau et en sel (2 g/jour par exemple).
- Limiter l'activité physique en cas de poussée, la favoriser par ailleurs.
- Correction des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, tabac, diabète, cholestérol, etc.)

Médicaments

Diurétiques

- Traitement des rétentions d'eau et de sel en augmentant leur évacuation par le rein.
- Molécules employées :
 - diurétiques de l'anse : furosémide (*Lasilix*), bumétamide (*Burinex*). Action rapide et courte, utilisables *per os* ou IV dans le traitement des poussées ;
 - diurétiques thiazidiques : hydrochlorothiazides (*Esidrex*).

Inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisation).
- Ils empêchent la synthèse d'angiotensine 2 : dilatateurs artériels et veineux, limitent la dilatation cardiaque, améliorent l'éjection.
- Molécules employées : ramipril (*Triatec*), perindopril (*Coversyl*), etc.
- Traitements de fond très importants de l'insuffisance cardiaque. Ils doivent être prescrits à la dose maximale possible.

Agonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 : AA2

- Ils diminuent la morbi-mortalité.
- Ils bloquent les récepteurs de l'AT2 et donc son action.
- Molécules employées : candesartan (*Kenzen*, *Atacand*) ou valsartan (*Tareg*).

Anti-aldostérone

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisation).
- Ils inhibent la synthèse d'aldostérone. Diurétiques épargnant le potassium.
- Molécule employée : spironolactone (*Aldactone*).

Bêtabloquants

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisation).
- Ils bloquent l'hyper-adrénergie responsable de la tachycardie.
- Prescription très prudente, risque de mauvaise tolérance (choc cardiogénique, bradycardie, etc.).
- Introduits à distance des poussées aiguës.
- Molécules employées : carvedilol (*Kredex*) ou bisoprolol (*Cardensiel*).
- Mise en route en milieu hospitalier sous surveillance médicale stricte.

Vasodilatateurs veineux

- Traitement symptomatique : améliorent les symptômes.
- Ils baissent la pression artérielle et favorisent l'éjection cardiaque.
- Molécule employée : trinitrine intraveineuse (*Risordan* : 1 mL/h).

Inotropes positifs

- Classe regroupant les drogues ayant un effet tonicardiaque, inotropes positifs (augmentation de la contractilité et donc du débit). Certaines ont aussi un effet vasoconstricteur (elles élèvent la pression artérielle).
- Molécules les plus utilisées : dobutamine (inotropes positifs), adrénaline (inotrope positif et vasoconstricteur).
- Indication usuelle : traitements des poussées très sévères avec choc cardiogénique.

Traitement des formes terminales

Lorsque les médicaments et les règles diététiques ne suffisent plus.

Stimulation cardiaque

Dans certaines formes d'insuffisance cardiaque, certains *Pace Makers*

peuvent améliorer la contraction des ventricules.

Défibrillateur automatique implantable

Pour traiter les troubles rythmiques ventriculaires dans les formes sévères.

Assistance circulatoire

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) : ballon posé par cathétérisme artériel dans l'aorte pour améliorer la perfusion coronaire et cérébrale.

Pompes extracardiaques (assistances ventriculaires gauches, droites, ou bi-ventriculaires).

Traitement très lourd en attente d'une greffe cardiaque.

Transplantation cardiaque

Indications : insuffisance cardiaque réfractaire avec FEVG < 20 %, VO₂Max < 14 mL/kg/min.

Comprendre les règles de prescription

Insuffisance cardiaque chronique stable

- Les règles hygiéno-diététiques sont toujours nécessaires.
- Diurétique de l'anse à faible dose.
- Bloquer le plus possible le SRAA : IEC ± anti-aldostérone ± AA2.
- Bloquer l'hyperadrénergisme : bêtabloquants à la plus haute dose tolérée.

Insuffisance cardiaque en poussée : OAP

- Hospitalisation en USIC. Perfusion. Restriction en eau et sel.
- Traitement de tout facteur déclenchant.
- Surveillance par scope de la fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation en oxygène, ECG, diurèse et poids tous les jours.
- Repos strict au lit pendant les 24 premières heures.
- Oxygénothérapie à adapter à la saturation.
- Diurétiques de l'anse en intraveineux : furosémide (*Lasilix*) ou bumétamide (*Burinex*).
- IEC ± AA2 ± anti-aldostérone.

- Vasodilatateurs veineux : en cas d'HTA.
- Anticoagulation préventive.
- Supplémentation potassique.
- Les bêtabloquants ne seront introduits qu'à distance d'une poussée.

Choc cardiogénique

- *Idem* mais contre-indication aux vasodilatateurs (hypotension).
- Inotropes positifs, exemple : dobutamine 15 µg/kg/min.
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines pour quantifier la diurèse.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

Prise de constantes

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.
- Pesée : le poids du patient à l'entrée est à comparer au poids de forme.

Recherche des signes de gravité

Hémodynamique (choc : hypo TA, tachycardie, marbrures, troubles de la conscience (évoquant une tamponnade) et respiratoire (détresse : polypnée, désaturation, signes de lutte, etc.).

En cas de signes de gravité : OAP ou choc cardiogénique

- Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation.

- Rassurer le patient tant que possible.
- Installation du patient :
 - position demi assise ;
 - pose d'une (ou plusieurs) voie(s) d'abord veineuse(s) en urgence ;
 - mise en place d'un dispositif de recueil des urines : surveiller la diurèse ;
 - scope : ECG, PA, FR, SAO_2 , FC.
- Débuter le bilan (biologie standard, gaz du sang, demande de RP, ECG).
- Pas d'apport salé (sérum glucosé, 250 cc/jour), restriction hydrique.
- Traiter la défaillance respiratoire :
 - débuter l'oxygène avec débit à adapter à la saturation en O_2 : lunette, sonde, masque à haute concentration. Si insuffisant, utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin ;
 - nécessité de ventilation non invasive : rassurer et expliquer les séances au patient ;
 - nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale : préparation d'un dispositif d'aspiration et préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide, curares).
 - préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air.
 - vérification du laryngoscope.
 - patient en décubitus dorsal, appareils dentaires éventuels retirés.
 - réglage de l'appareil : médical (FIO_2 , FR, volume courant,

PEEP).

- programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).

- Mise en route du traitement de la défaillance hémodynamique :
 - préparation des drogues inotropes positives si choc (exemple : dobutamine) ;
 - préparation des diurétiques IV ;
 - préparation et mise en route de trinitrine IV (si OAP avec HTA).
- Mise en route de la prévention des maladies thrombo-emboliques par héparines de bas poids moléculaires sous-cutanées (exemple : Lovenox 0,2 mL).

En cas d'absence de signe de gravité

- Installation du patient :
 - position demi assise tant que nécessaire, repos strict selon prescription médicale ;
 - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR) si besoin ;
 - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
 - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan :
 - selon prescription médicale : biologique et radiologique (RP, ETT, etc.).
- Mise en route du traitement médicamenteux : traitements intraveineux (dérivés nitrés, diurétiques) ou *per os* (diurétiques, IEC, bêtabloquants, etc.).

Dans tous les cas

Prévention des maladies thrombo-emboliques par héparines de bas poids moléculaires sous-cutanées (exemple : *Lovenox* 0,2 mL).

Surveillance

- S'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques, explication des examens au patient.
- Pesée et surveillance de la diurèse quotidienne.
- Pression artérielle, saturation en air ambiant, amélioration des signes fonctionnels.

7. Valvulopathies

Rétrécissement aortique (RA)

Définition et physiologie

La valve aortique permet le passage du sang du ventricule gauche (VG) dans l'aorte en systole. Sa surface normale est de 3 cm². Son rétrécissement réalise un obstacle à l'éjection du VG dont le principal risque à terme est la mort subite.

Épidémiologie

30 % des patients opérés de valvulopathie le sont pour une sténose aortique serrée.

Le RA touche le plus souvent l'homme (75 % des cas), âgé de plus de 70 ans dans 1 cas sur 2.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Pour lutter contre l'obstacle à l'éjection et maintenir un débit sanguin périphérique correct à l'effort, le VG s'hypertrophie puis tardivement se dilate.

Étiologies et anatomopathologie

Le plus souvent : le RA est dégénératif (sujet de plus de 70 ans) : maladie de Monckeborg, calcifications aortiques de plus en plus importantes au fil du temps (évolution progressive).

Autres causes : RA post-rhumatismal (RAA) et congénital.

Diagnostic

Terrain

Sujet âgé le plus souvent (> 70 ans) ; avec souffle systolique de découverte fortuite.

Signes fonctionnels et examen clinique

- Souffle systolique au foyer aortique irradiant aux carotides. Diminution ou abolition du bruit de fermeture aortique dans les formes évoluées.
- L'apparition de symptômes (d'effort puis de repos) signe le caractère serré du RA : angor, dyspnée ou syncope. Dans les formes très évoluées (très serrées avec dilatation du VG) : apparition de signes de repos (insuffisance cardiaque gauche puis droite).

Examens complémentaires

ECG

Parfois normal. Recherche une hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles conductifs secondaires à des calcifications des tissus de conduction : BAV1, BAV complet, etc.

Radio de thorax

Recherche : cardiomégalie, insuffisance cardiaque, calcifications et dilatation de l'aorte.

Échocardiographie trans-thoracique

Elle mesure la surface aortique, le gradient de pression entre le VG et l'aorte (normal : 0 mmHg), la taille et l'épaisseur des cavités cardiaques, la FE et les pressions de remplissage VG. RA serré : surface $< 0,75 \text{ cm}^2$ ($0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle), gradient moyen $> 50 \text{ mmHg}$. Les RA serrés en bas débit (FE diminuée) sont de très mauvais pronostic.

Évolution

- *Spontanément* : sténose de plus en plus importante, diminution du débit sanguin (coronaire, cérébral, pulmonaire, etc.) à l'effort puis au repos. Survie moyenne après apparition de symptôme : de 5 à 1 ans.
- *Complications* : endocardite (rare), troubles du rythme et de la conduction, infarctus du myocarde, mort subite, embolies calcaires périphériques.

Traitement - Comprendre les prescriptions

Traitement

Mesures générales

- Prévention de l'endocardite. Éviter les sports violents.
- Contre-indiquer les médicaments vasodilatateurs veineux en cas de sténoses serrées.

Chirurgie

Le traitement des rétrécissements aortiques serrés et/ou symptomatiques est chirurgical.

Remplacement valvulaire aortique par bio-prothèse ou valve mécanique :

- *Bio-prothèse* (à partir de tissu porcin ou ovin) : durée de vie de 10 ans en moyenne, pas de nécessité d'anticoagulation efficace à vie (antivitamine K : AVK). Patients dont l'espérance de vie ne dépasse *a priori* pas celle de la prothèse ou ayant des contre-indications aux AVK.
- *Valve mécanique* : durée de vie illimitée, nécessité d'anticoagulation à vie. Tous les autres cas.

Bilan préopératoire

- Recherche et éradication de foyer infectieux : ECBU, hémocultures si besoin.
- Radio des sinus et consultation ORL. Panoramique dentaire et consultation de stomatologie.
- Coronarographie systématique après 40 ans (pontages à réaliser en même temps ?).
- Doppler des troncs supra-aortiques (sténose carotidienne ?).
- EFR : évaluation des volumes pulmonaires.
- Bilan d'opérabilité : bilan biologique standard, avec hémostase complète, groupe rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), sérologies virales préopératoires (risque transfusionnel) : HIV 1 et 2, hépatites B et C.
- Bilan inflammatoire.
- Consultation d'anesthésie et chirurgicale.<s>

Conduite à tenir IDE

Cardiopathie valvulaire = rétrécissement aortique

Patient hospitalisé pour bilan préopératoire programmé ou pour une complication qui débouchera *a priori* sur un traitement curatif chirurgical.

En préopératoire

- Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.
- Évaluation de la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Installation du patient :
 - décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale ;
 - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR) si besoin ;
 - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
 - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite.
- Aide à l'organisation du bilan préopératoire.
- Mise en route, surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.
- Mise en condition psychologique avant chirurgie, pré-médication selon prescription.

- Préparation cutanée à la chirurgie : rasage et bétadinage, retrait des prothèses et bijou, etc.
- Vérifier l'intégrité du dossier médical (consultation d'anesthésie, examens préopératoires, etc.).

En postopératoire

Idem qu'en préopératoire, puis :

- Postopératoire immédiat, surveillance des opérés :
 - soins de cicatrice opératoire. Surveillance des drains chirurgicaux ;
 - évaluation de la douleur pour optimiser la prescription d'antalgiques ;
 - surveillance rapprochée des signes fonctionnels : température, dyspnée, etc ;
 - préparation et perfusion des drogues vaso-actives si besoin, des anticoagulants intraveineux en attendant l'efficacité des AVK (héparine non fractionnée), etc.
- Postopératoire secondaire :
 - explication du traitement AVK selon la valve (remise du carnet de surveillance des INR);
 - remise de la carte d'identité de la valve ;
 - insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.<s>

Insuffisance mitrale (IM)

Définition et physiologie

La valve mitrale se compose d'une grande et d'une petite valve, d'un appareil sous-valvulaire (cordage reliant la valve à des piliers ancrés au muscle cardiaque). Elle sépare l'oreillette gauche (OG) du ventricule gauche (VG) : son ouverture permet le remplissage du VG en diastole. Elle est donc

normalement fermée en systole. Un défaut de fermeture provoque un reflux et donc un excès de sang dans l'OG en systole.

Épidémiologie

Les formes post-rhumatismales sont de plus en plus rares, les causes dystrophiques de plus en plus fréquentes.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

On distingue les formes aiguës ou chroniques.

- *IM chronique* : des mécanismes d'adaptation ont le temps de se mettre en place. Tolérance souvent bonne : dilatation progressive de l'OG pour accepter le surplus systolique de sang, puis dilatation du VG et de l'anneau mitral. Élévation très lente des pressions dans l'OG puis à terme dans les vaisseaux pulmonaires (insuffisance cardiaque chronique compensée).
- *IM aiguë* : les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place. Tolérance mauvaise (OAP voire choc cardiogénique) : régurgitation brutale et massive.

Étiologies

- *IM dystrophique* (le plus souvent : 30 %) : épaississement (par excès de tissus) avec ballonnisation et prolapsus dans l'OG. Les cordages s'allongent, risque de rupture.
- *Infection* (endocardites) avec végétation sur la valve.
- *IM rhumatismale* : post-RAA, rétraction de la valve et de l'appareil sous valvulaire.
- *IM ischémique* : IDM inférieur avec nécrose d'un pilier mitral, rupture ischémique.
- *IM fonctionnelle* : dilatation de l'anneau (cardiopathies avec dilatation du VG).

Diagnostic

Signes fonctionnels et examen clinique

- *IM chroniques* : longtemps bien tolérées, souffle systolique au foyer mitral. À terme, signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée d'effort ou de repos, asthénie, palpitations.
- *IM aiguës* : mal tolérées, œdème pulmonaire aigu (OAP) ou choc cardiogénique.

Examens complémentaires

ECG

Souvent normal. Recherche une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche

Radio pulmonaire

Recherche une cardiomégalie, des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

Échocardiographie trans-thoracique

Étudie le mécanisme, l'étiologie, la tolérance (dilatation VG et baisse de la FEVG) et l'importance de la fuite.

Évolution

- *IM aiguës* : évolution bonne en cas de prise en charge urgente en réanimation : traitement de l'OAP puis traitement de la cause (souvent chirurgical).
- *IM chroniques* : bonne tolérance pendant de nombreuses années. Puis, peuvent apparaître des complications : insuffisance cardiaque gauche (dilatation du VG, baisse de la FEVG), aggravation de l'IM, endocardite mitrale, troubles du rythme auriculaires en cas de dilatation de l'OG (risque : thrombose intra-cardiaque et embolies périphériques).

Traitement - Comprendre les prescriptions

Mesures générales : IM chroniques (stables)

- Surveillance clinique et échographique régulière.
- Prophylaxie de l'endocardite d'Osler : antibiothérapie systématique avant

tout soin dentaire (et autres soins invasifs).

- Traitement de l'insuffisance cardiaque : régime peu sodé, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Anticoagulation efficace en cas de troubles rythmiques (AVK).

Traitement chirurgical

- IM devenues importantes et IM aiguës nécessitent un traitement curatif chirurgical.
- Tant que possible, simple réparation de la valve : plastie mitrale.
- Si impossible (valve trop atteinte), remplacement valvulaire mitral par valve mécanique ou par bio-prothèse.

Remarque :

- bio-prothèse : durée de vie de 10 ans en moyenne, pas de nécessité d'anticoagulation efficace à vie (anti-vitamine K : AVK). Patients dont l'espérance de vie ne dépasse *a priori* pas celle de la prothèse ou ayant des contre-indications aux AVK ;
- valve mécanique : durée de vie illimitée, nécessité d'anticoagulation à vie. Tous les autres cas.

Bilan préopératoire

- Recherche et éradication de foyer infectieux : ECBU ; hémocultures si besoin.
- Radio des sinus et consultation ORL. Panoramique dentaire et consultation de stomatologie.
- Coronarographie systématique après 40 ans (pontages à réaliser en même temps ?).
- Doppler des troncs supra-aortiques (sténose carotidienne ?).
- EFR : évaluation des volumes pulmonaires.
- Bilan d'opérabilité : bilan biologique standard, avec hémostase complète, groupe rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), sérologies virales préopératoires (risque transfusionnel) : HIV 1 et 2, hépatites B et C.

- Bilan inflammatoire.
- Consultation d'anesthésie et chirurgicale.

Conduite à tenir IDE

Cardiopathie valvulaire = insuffisance mitrale

Patient hospitalisé pour bilan préopératoire programmé ou pour une complication qui débouchera *a priori* sur un traitement curatif chirurgical.

En préopératoire

- Accueil du patient :
recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Installation du patient :
 - décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale ;
 - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR) si besoin ;
 - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
 - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite :
 - aide à l'organisation du bilan préopératoire ;
 - en cas de nécessité d'échographie trans-œsophagienne : elle se

réalise après consentement éclairé signé du patient, en dehors de contre-indications (cancers de l'œsophage, radiothérapie médiastinale, etc.) ;

– le patient doit être à jeun 4 heures avant et 2 à 3 heures après.

- Mise en route, surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.
- Mise en condition psychologique avant chirurgie, pré-médication selon prescription.
- Préparation cutanée à la chirurgie : rasage et bétadinage, retrait des prothèses et bijou, etc.
- Vérifier l'intégrité du dossier médical (consultation d'anesthésie, bilan préopératoire, etc.).

En postopératoire

Idem qu'en préopératoire.

- Postopératoire immédiat, surveillance des opérés :
 - soins de cicatrice opératoire. Surveillance des drains chirurgicaux ;
 - évaluation de la douleur pour optimiser la prescription d'antalgiques ;
 - surveillance rapprochée des signes fonctionnels : température, dyspnée, etc ;
 - préparation et perfusion des drogues vaso-actives si besoin, des anticoagulants intraveineux en attendant l'efficacité des AVK (héparine non fractionnée), etc.
- Postopératoire secondaire :
 - explication du traitement AVK selon la valve (remise du carnet de surveillance des INR) ;
 - remise de la carte d'identité de la valve ;
 - insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.<s>

Insuffisance aortique (IAO)

Définition et physiologie

La valve aortique se compose de 3 feuillets (cusps) et d'un anneau. Elle permet le passage du sang du ventricule gauche (VG) dans l'aorte en systole et est normalement fermée en diastole. Un défaut de fermeture provoque un reflux anormal sanguin diastolique de l'aorte dans le VG.

Épidémiologie

Les causes les plus fréquentes en France sont la maladie annulo-ectasique (15 %) et l'endocardite (30 %).

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

On distingue les formes aiguës des formes chroniques.

- *IAO chronique* : des mécanismes d'adaptation ont le temps de se mettre en place. Tolérance souvent bonne, dilatation et hypertrophie du VG (but : accepter la surcharge sanguine et faciliter son éjection). Élévation lente des pressions dans le VG, dilatation trop importante et baisse de la FEVG à long terme (insuffisance cardiaque chronique compensée).
- *IAO aiguës* : les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place. Tolérance mauvaise (OAP voire choc cardiogénique) : reflux brutal et massif.

Étiologies principales

Pour les formes chroniques

- IA par dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte initiale (maladie annulo-ectasique).
- Infection : endocardite aortique sub-aiguë avec végétation.
- IAO rhumatismales (post-RAA).
- IAO dystrophiques (maladies du tissu élastique : Marfan, Ehler Danlos,

etc.).

- IAO sur malformation congénitale (bicuspidie).
- IAO sur maladies inflammatoires chroniques (spondylarthrites ankylosante).

Pour les formes aiguës

- Dissection de l'aorte et de la valve aortique.
- Endocardite infectieuse aiguë.
- Traumatisme aortique.
- Rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva.

Diagnostic

Signes fonctionnels et examen clinique

- *IAO chroniques* : longtemps bien tolérées, souffle diastolique aortique. À terme (formes devenues volumineuses) : dyspnée (d'effort, puis de repos), angor, palpitations.
- *IAO aiguës* : mal tolérées, OAP voire choc cardiogénique. Signes périphériques : élargissement de la différentielle tensionnelle (baisse de la diastolique), insuffisance cardiaque, etc.

Examens complémentaires

ECG

Peut être normal. Recherche une hypertrophie ventriculaire gauche.

Radio pulmonaire

Recherche des signes d'insuffisance cardiaque, une dilatation de l'aorte.

Échocardiographie trans-thoracique

Elle étudie le mécanisme, l'importance, l'étiologie, la tolérance (retentissement VG : dilatation et baisse de FE) de la fuite. Analyse les autres valves.

Échocardiographie trans-œsophagienne

En cas de suspicion de dissection ou d'endocardite.

Évolution

- *IAO aiguës* : évolution bonne en cas de prise en charge urgente en soins intensifs pour traitement de l'insuffisance cardiaque puis de la cause (chirurgie souvent).
- *IAO chroniques* : évoluent le plus souvent à bas bruit jusqu'à la dilatation du VG et l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Angor fonctionnel par baisse de perfusion coronaire. Risque d'endocardite important.

Traitement - Comprendre les prescriptions

Mesures générales : IAO chroniques (stables)

- Surveillance clinique et échographique au long cours.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque : régime peu sodé, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (voir question *Insuffisance cardiaque*, page 23).
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (voir question *Insuffisance cardiaque*, page 23).

Traitement chirurgical

- IAO chroniques devenues importantes et les IAO aiguës nécessitent un traitement curatif chirurgical.
- Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique ou bioprothèse.

Remarque :

- bio-prothèse : durée de vie de 10 ans en moyenne, pas de nécessité d'anticoagulation efficace à vie (anti-vitamine K : AVK). Patients dont l'espérance de vie ne dépasse a priori pas celle de la prothèse ou ayant des contre-indications aux AVK ;
- valve mécanique : durée de vie illimitée, nécessité d'anticoagulation à vie. Tous les autres cas.
- Parfois mise en place d'une homogreffe en cas d'endocardite.
- En cas de dilatation importante de l'aorte initiale : remplacement

valvulaire aortique et de l'aorte initiale ($\pm$ réimplantation des coronaires : intervention de Bentall).

Bilan préopératoire

- Recherche et éradication de foyer infectieux : ECBU ; hémocultures si besoin.
- Radio des sinus et consultation ORL. Panoramique dentaire et consultation de stomatologie.
- Coronarographie systématique après 40 ans (pontages à réaliser en même temps ?).
- Doppler des troncs supra-aortiques (sténose carotidienne ?).
- EFR : évaluation des volumes pulmonaires.
- Bilan d'opérabilité : bilan biologique standard, avec hémostase complète, groupe rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), sérologies virales préopératoires (risque transfusionnel) : HIV 1 et 2, hépatites B et C.
- Bilan inflammatoire.
- Consultation d'anesthésie et chirurgicale.

Conduite à tenir IDE

Cardiopathie valvulaire = insuffisance aortique

Patient hospitalisé pour bilan préopératoire programmé ou pour une complication qui débouchera a priori sur un traitement curatif chirurgical.

En préopératoire

- Accueil du patient :
recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).
- Prise de constantes :
fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression

artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.

- Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Installation du patient :
 - décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale ;
 - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR) si besoin ;
 - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
 - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite :
 - aide à l'organisation du bilan préopératoire ;
 - en cas de nécessité d'ETO : elle se réalise après consentement éclairé signé du patient, en dehors de contre-indications (cancers de l'œsophage, radiothérapie médiastinale, etc.) ;
 - le patient doit être à jeun 4 heures avant et 2 à 3 heures après.
- Mise en route, surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.
- Mise en condition psychologique avant chirurgie, pré-médication selon prescription.
- Préparation cutanée à la chirurgie : rasage et bétadinage, retrait des prothèses et bijou, etc.
- Vérifier l'intégrité du dossier médical (consultation d'anesthésie, bilan préopératoire, etc.).

En postopératoire

Idem qu'en préopératoire, puis :

- Postopératoire immédiat, surveillance des opérés :

- soins de cicatrice opératoire. Surveillance des drains chirurgicaux ;
- évaluation de la douleur pour optimiser la prescription d'antalgiques ;
- surveillance rapprochée des signes fonctionnels : température, dyspnée, etc ;
- préparation et perfusion des drogues vaso-actives si besoin, des anticoagulants intraveineux en attendant l'efficacité des AVK (héparine non fractionnée), etc.
- Postopératoire secondaire :
 - explication du traitement AVK selon la valve (remise du carnet de surveillance des INR) ;
 - remise de la carte d'identité de la valve ;
 - insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.

Surveillance des porteurs de prothèses valvulaires

Différents types de prothèses

Prothèses mécaniques

- *Avantage* : durée de vie en théorie illimitée.
- *Inconvénients* : nécessité d'un traitement anticoagulant à doses efficaces à vie (par AVK : risque de thrombose).
- *Indications* : patients capables de suivre un traitement anticoagulant :
 - jeunes (moins de 75-80 ans) ;
 - nécessitant d'un traitement par AVK pour une autre cause (arythmie cardiaque par exemple) ;
 - pas de contre-indication aux AVK.
- *Contre-indications* :

- sujets très âgés ;
- contre-indications aux anticoagulants ;
- patients incapables de suivre un traitement anticoagulant.
- *Ne pas oublier :*
 - prévention de l'endocardite ;
 - remise d'un carnet de suivi du traitement par AVK ;
 - remise de la carte d'identité de la prothèse.
- *Exemples :*
 - prothèses à bille : valve de Starr (actuellement peu utilisées) ;
 - prothèses à disque : valve de Bjork, Medtronic, etc. ;
 - prothèses à ailettes : valve de St Jude, Sorin, etc.
- *INR cibles :*
 - valves à bille d'ancienne génération : (Starr) : INR entre 3 et 4,5 ;
 - valve en position mitrale : INR entre 3 et 3,5 ;
 - valve mécanique en position aortique : INR entre 2,5 et 3.

Bio-prothèses

- *Avantage :* ne nécessitent pas d'anticoagulation au long cours.
- *Inconvénient :* leur durée de vie est plus courte (une quinzaine d'années) : cas fréquents de ré-interventions pour dégénérescence.
- *Indications :*
 - patient très âgés (durée de vie supposée inférieure à celle de la prothèse) ;
 - contre-indication aux AVK ;
 - patients incapables de suivre une anticoagulation efficace.
- *Ne pas oublier :*

- prévention de l'endocardite ;
- remise de la carte d'identité de la prothèse.
- *Exemples* :
 - les hétérogreffes porcines, les plus utilisées ;
 - les hétérogreffes péricardiques (péricarde de veau) ;
 - les homogreffes : tissu humain traité.

Complications principales des prothèses

- Thromboemboliques (surtout sur valve mécanique) :
 - thrombose de prothèse : sur défaut d'anticoagulation souvent ;
 - embolies périphériques (accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë de membre, etc.)
- Hémorragiques sur dosage en anticoagulant.
- Endocardites infectieuses (précoces ou tardives postopératoires).
- Dégénérescence (bio-prothèse) : fuite ou sténose.
- Désinsertion de prothèses.
- Hémolyse (physiologique ou sur désinsertion).
- Fuites :
 - intra-prothétiques (souvent minimes et bénignes, rarement importantes) ;
 - péri-prothétiques (parfois sévères).

Surveillance

Rapprochée en postopératoire, annuelle par la suite.

Clinique

- Recherche de fièvre, signes d'insuffisance cardiaque, accidents emboliques, saignements, etc.

- Auscultation des bruits de valve (souffle ?).
- Insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse et le traitement anticoagulant.

Biologique

- Traitement AVK : suivi de l'INR reporté sur carnet de suivi des AVK.
- Recherche d'anémie (hémolyse ? Saignement sous AVK ? etc.)

Radiologique

- Panoramique dentaire annuel : recherche de foyer infectieux stomatologique.
- Radio de sinus ou scanner des sinus à la recherche de foyer infectieux.
- ECG à chaque consultation (AC/FA ?, trouble conducteur ?...).
- Échocardiographie : étudie le bon fonctionnement des prothèses.

Prophylaxie de l'endocardite

- Avant soins dentaires sans anesthésie générale : 3 g d'amoxicilline (Clamoxyl) per os 1 heure avant (en absence d'allergie).
- Avant examen urologique, gynécologique ou digestif : amoxicilline IV associé à un aminoside IV en préopératoire, dose d'amoxicilline per os en postopératoire.

Conduite à tenir IDE

Cardiopathie valvulaire

patient porteur de prothèse cardiaque

- Mise en route, surveillance de la compliance, de la tolérance et de l'efficacité du traitement AVK : expliquer la nécessité du traitement anticoagulant, les risques principaux (saignements mineurs ou majeurs), la conduite à tenir en cas de surdosage ou sous-dosage.

- Remise du carnet de surveillance des INR.
- Remise de la carte d'identité de la valve.
- Insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.

8. Embolie pulmonaire

Définition

Obstruction plus ou moins complète d'une ou de plusieurs artères pulmonaires par migration d'un caillot (thrombus) veineux.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Douleur basi-thoracique (pointe augmentée à l'inspiration), dyspnée avec polypnée, hémoptysie de sang noir, fièvre.

Examen clinique

Tachycardie (parfois irrégulière).

Recherche de signes de mauvaise tolérance : syncope, choc (hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, etc.).

Examens complémentaires

Biologie

D-Dimères élevés, effet Shunt aux gaz du sang (hypoxie et hypocapnie).

ECG

Recherche des signes de cœur pulmonaire : tachycardie (régulière ou FA), déviation axiale droite, etc.

Radio pulmonaire

Recherche : élévation d'une coupole, atélectasie en bande, etc.

Scintigraphie pulmonaire

Pour éliminer le diagnostic en cas de normalité.

Angio-scanner pulmonaire

Pour visualiser le thrombus dans l'artère pulmonaire.

Échocardiographie

Recherche un retentissement cardiaque.

Doppler veineux des membres inférieurs

Recherche une phlébite (étiologie).

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement préventif

Lever précoce des opérés, minimiser l'allaitement et l'immobilisation.

Anticoagulants à dose préventive : héparines de bas poids moléculaires (HBPM). Exemple : enoxaparine (*Lovenox*) : 0,4 mL/jour.

Traitement curatif : embolie pulmonaire

- Hospitalisation en urgence.
- Traitement de tout état de choc.
- Traitement anticoagulant à doses efficaces (héparine non fractionnée, ou de bas poids moléculaires (tinzaparine : *Innohep*), avec relais par anticoagulants *per os* (antivitamine K) dès que possible.
- En cas de signes de gravité : thrombolyse intraveineuse.
- Rarement, si échec : embolectomie chirurgicale.
- Oxygénothérapie.
- Antalgiques adaptés au niveau de la douleur.
- Traitement des phlébites associées.

Conduite à tenir IDE

Idem que pour la *Phlébite*, [page 53](#).

- Installation du patient en soins intensifs :
 - Repos strict au lit. Rassurer le patient.
 - Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR).
 - Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
 - Réalisation d'un ECG.

- Mise en route du traitement médicamenteux :
 - Intraveineux (anticoagulants) ou sous-cutané (anticoagulants) : s'assurer de la bonne fonctionnalité de la voie d'abord, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
 - Traitement *per os* (AVK, antalgiques) : *idem*.

Anxiolytique et/ou laxatifs souvent nécessaires en réanimation.

- Surveillance particulière : scope ECG.
- Traitement de tout état de choc.

Traiter la défaillance respiratoire

- Débuter l'oxygène avec débit à adapter à la saturation en O₂ : lunette, sonde, masque à haute concentration. Si insuffisant, utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin :
 - nécessité de ventilation non invasive : rassurer et expliquer les séances au patient ;
 - nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale : préparation d'un dispositif d'aspiration et préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide, curares).
- Préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air.
- Vérification du laryngoscope.
- Patient en décubitus dorsal, appareils dentaire éventuels retirés.
- Réglage de l'appareil : médical (FIO₂, FR, volume courant, PEEP).
- Programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).

Traiter la défaillance hémodynamique

- Remplissage vasculaire de 1^{re} intention (macromolécule ou

sérum physiologique).

- Préparation des drogues inotropes positives si échec (exemple : dobutamine).
- Préparation de thrombolytiques selon prescription médicale.

9. Thrombose veineuse profonde

Définition et physiologie

Formation d'un thrombus veineux (surtout au niveau des veines des membres inférieurs) suite à une activation locale de la coagulation favorisée par :

- la stase veineuse (ralentissement du flux veineux (exemple : immobilisation prolongée) ;
- l'altération de la paroi vasculaire (lésion par inflammation locale par exemple) ;
- l'activation de la coagulation (par déficit en protéines anticoagulantes par exemple).

Facteurs favorisants principaux : surpoids, insuffisance veineuse, alitement prolongé, *post-partum*, chirurgie à haut risque (orthopédique, urologique), cancers, anomalies des facteurs de la coagulation (génétiques), prise de contraceptif oral, etc.

Épidémiologie

L'incidence de la phlébite est de 0,5 cas par an pour 1 000 personnes. Après 80 ans, on compte 3 phlébites par an pour 1 000. Concernant l'embolie pulmonaire, on compte 50 à 10 000 cas par an en France.

Thrombose de membre inférieur (phlébite)

Diagnostic

Terrain

Patient ayant des facteurs prédisposant à la formation de caillots veineux.

Signes fonctionnels

Douleur (ou paresthésie) au niveau de la jambe.

Examen clinique

Fièvre modérée, douleur à la palpation du mollet, induration du cordon

veineux, diminution du ballonnement du mollet ; élévation de la chaleur locale avec œdème. Toujours chercher des signes évoquant une embolie pulmonaire (obstruction d'une artère pulmonaire par migration d'un caillot veineux) tels que dyspnée, hémoptysie, tachycardie, etc.)

Examens complémentaires

Biologie

D-Dimères élevés, recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, gaz du sang (recherche une EP) ± bilan de thrombose (suspicion de maladie de l'hémostase).

Doppler veineux des membres inférieurs

Visualiser la thrombose (siège, extension, etc.).

ECG et radio pulmonaire

Pour éliminer une embolie pulmonaire.

Évolution et complications

L'évolution habituelle sous traitement est simple.

Complications à redouter :

- embolie pulmonaire : voir page 50 ;
- compression artérielle par l'œdème : urgence chirurgicale (décompression) ;
- maladie post-phlébitique. Retentissement fonctionnel et esthétique : jambes lourdes, œdèmes, insuffisance veineuse, troubles trophiques, etc.
- extension, récurrences ;
- embolie artérielle d'un caillot veineux (rare).

Traitement - comprendre les prescriptions

Traitement curatif : phlébite

Règles générales

Repos strict au lit (48 heures), jambes légèrement surélevées, cerceau sur les jambes.

Chaussettes de contention (ou bas) : permettent le lever dès le 3^e jour de traitement efficace.

Médicaments

Anticoagulants à dose efficace :

- héparine non fractionnée (IV) ou sous-cutanée (calciparine) pour temps de céphaline activé entre 2 et 3 fois le témoin ou héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/mL ;
- héparines de bas poids moléculaires. Exemple : *Lovenox* 100 UI antiXa/kg/12 heures ;
- antivitamine K en relais de l'héparine. Exemple : warfarine (*Coumadine*) pour INR entre 2 et 3, durée de traitement d'au moins 6 mois.

Conduite à tenir IDE

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, ...).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pressions artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA).
- Installation du patient : repos strict au lit 24 à 48 heures, lever autorisé avec bas de contention.
- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Prise de médicaments et suivi du traitement :
 - Anticoagulants : IV (héparine) : préparation des seringues et mise en route. Contrôle de l'efficacité (dosage de l'héparinémie à H4 puis tous les jours et 4 heures après tout changement de dose).
 - Anticoagulants sous cutanés : HBPM : dosage de l'activité anti

Xa 4 heures après la 2^e injection.

- Anticoagulants *per os* : AVK : surveillance de la prise, de l'efficacité (dosage de l'INR).
- Remise du carnet de suivi des AVK.
- Évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

10. Dyspnée

Définition

La dyspnée est une sensation de gêne respiratoire perçue par les patients, dont la perception est très variable.

Authentifiée par la FR ($> 16/\text{min}$).

Signes de gravité

Alerter en présence de signes de gravité :

- FR $> 25/\text{min}$;
- impossibilité à parler ;
- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ;
- bruyante (cornage) et inspiratoire = dyspnée laryngée.

Évaluer une dyspnée non urgente

- EVA ;
- classification NYHA ;
- qualité de vie (questionnaire de St Georges) ;
- mesure de la performance physique.

Grandes causes de dyspnée aiguë

- Obstruction des voies aériennes : corps étranger.
- Atteinte bronchique : décompensation de BPCO, crise d'asthme.
- Atteinte parenchymateuse : pneumonie infectieuse, inhalation.
- Défaillance cardiaque : OAP.
- Atteinte vasculaire : embolie pulmonaire.
- Autres : traumatismes, pneumothorax.

Grandes causes de dyspnée chronique

- Insuffisance respiratoire chronique.
- Insuffisance cardiaque.

Expectoration

Définition

- Sécrétion des voies respiratoires expulsée par la toux.
- Signe clinique majeur de la dilatation des bronches.

À évaluer

- Aspect.
- Volume.
- Modification par rapport à une référence.
- Odeur.

Rôle particulier de l'infirmier

- À conserver : mettre un crachoir à disposition des patients (pour évaluer le volume).
- Relever la quantité.
- Signaler la présence de sang.

11. Hémoptysie

Définition

Une hémoptysie est définie par l'expectoration de sang rouge aéré provenant des voies aériennes sous-glottiques.

Deux diagnostics différentiels à évoquer :

- hématomèse (vomissement hémorragique par saignement du tractus digestif) ;
- épistaxis (saignement d'origine ORL).

Potentiellement mortelle :

- rassurer le patient ;
- surveillance scopée ;
- pot à crachat ;
- voie veineuse périphérique (VVP).

À faire

Isolement respiratoire conseillé (suspicion de tuberculose pulmonaire).

Étiologies

- Tuberculose pulmonaire.
- Cancer broncho-pulmonaire.
- Dilatation des bronches.

Problèmes

Signe d'alerte ++++

Ne doit jamais être négligée.

Problème posé :

- quelle est la pathologie sous-jacente ?

- Quelle stratégie diagnostique adopter ?
- Vécu et anxiété du patient



12. Insuffisance respiratoire chronique

Définition

L'insuffisance respiratoire chronique est l'incapacité pour l'appareil respiratoire de maintenir des échanges gazeux normaux.

La première cause en France est la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Insuffisance respiratoire restrictive

Elle est définie par la présence d'un syndrome restrictif : CPT (capacité pulmonaire total) < 80 % des valeurs théoriques.

Étiologies :

- fibroses pulmonaires ;
- pneumoconioses ;
- pneumonectomie, lobectomie(s) ;
- défaillance neuro-musculaire ;
- défaillance pariétale.

Insuffisance respiratoire obstructive

Elle est définie par la présence d'un syndrome obstructif : coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVL) < 75 % des valeurs théoriques.

Étiologies :

- BPCO ;
- asthme ;
- dilatations des bronches.

Physiopathologie

Hypoxémie chronique : principale conséquence de l'atteinte des structures bronchiques ou alvéolaires. La définition stricte de l'insuffisance respiratoire chronique est une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.



Conséquence de l'hypoxémie chronique :

- polyglobulie ;
- hypertension artérielle pulmonaire précapilaire par vasoconstriction artériolaire ;
- hypoxie tissulaire chronique favorisant la fonte musculaire.

Hypercapnie : elle traduit l'épuisement respiratoire musculaire et une hypoventilation (baisse des échanges gazeux).

Diagnostic

Signes fonctionnels

Tabagisme : actif ? passif ? Évaluation en nombre de paquets année.

Dyspnée :

- nombre d'étage(s) montés, distance parcourue sans arrêt, difficulté à se laver ou s'alimenter, restriction des activités sportives, de l'activité sexuelle pour les sujets jeunes ;
- questionnaire de qualité de vie de Saint-Georges ;
- classification nord américaine NYHA :
 - stade I : dyspnée pour les efforts physiques inhabituels,
 - stade II : dyspnée pour les efforts de la vie quotidienne,
 - stade III : dyspnée au moindre effort,
 - stade IV : dyspnée permanente ;
- échelle visuelle analogique :
 - reproductibilité,
 - facile d'utilisation.

Examen général

- Poids, calcul de l'index de masse corporel.
- État nutritionnel : amyotrophie.

- Recherche de somnolence diurne et de céphalées.
- Notion de ronflements et de réveil nocturne.

Examen respiratoire

- Fréquence respiratoire et saturation au repos.
- Fréquence respiratoire à l'effort.
- Cyanose distale, cyanose unguéale.
- Hippocratisme digital.
- Mécanique respiratoire : tirage des muscles respiratoires accessoires, signe de Hoover (mouvements des dernières côtes à l'inspiration), signe de Campbell (raccourcissement inspiratoire de la trachée sussternale), respiration à lèvres spincées.
- Déformation du thorax : séquelles de chirurgie, thorax en tonneau, distension.
- Signe d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs.

Examens complémentaires

- Test de marche de 6 minutes (distance parcourue en nombre d'arrêt, saturation en début et fin d'épreuve, pouls en début et fin d'épreuve).
- Radiographie de thorax.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- NFS (recherchant une polyglobulie).
- ECG et échographie cardiaque de référence.

Évolution

La mortalité est dépendante de la cause de l'insuffisance respiratoire.
Dans la BPCO, deux mesures augmentent la survie :

- arrêt de l'intoxication tabagique ;

- oxygénothérapie.

Au niveau cérébral, le *manque en O₂* se manifeste par des troubles du comportement, de la mémoire, de l'humeur, de la concentration et du sommeil. Au niveau du *poumon* apparaît une hypertension. Tout patient insuffisant respiratoire est exposé à un *risque de décompensation*, c'est-à-dire de détresse respiratoire aiguë (brusque, elle peut être provoquée par différents facteurs qui vont rompre l'équilibre respiratoire précaire dans lequel se trouve le patient) :

- une surinfection bronchique ;
- une embolie pulmonaire ;
- une toxicité médicamenteuse ;
- une infection extra-respiratoire...

Traitement – Comprendre la prescription

Principes

La prise en charge doit être *multidisciplinaire* (médecins, infirmier, kinésithérapie, nutritionniste, assistante sociale).

La *réévaluation régulière de la compliance* et de l'efficacité des traitements est obligatoire.

L'information et l'éducation du patient (limitation de l'automédication, consultation rapide en cas de dégradation) du patient sont fondamentales.

Mesures préventives

- Vaccination antigrippale annuelle.
- Vaccination anti-pneumocoque.

Hygiéno-diététique

Sevrage tabagique +++.

Régime alimentaire adapté à la situation du patient :

- régime amaigrissement en cas d'obésité ;

- régime hypercalorique, hyperprotéiné en cas de cachexie et d'amyotrophie importante.

Limitation, voire arrêt des traitements potentiellement toxiques :

- hypnotiques ;
- psychotropes ;
- antitussifs ;
- morphiniques.

Place de la kinésithérapie

- Kinésithérapie respiratoire : désencombrement (optimise le drainage bronchique) et rééducation ventilatoire (entretien de la musculature respiratoire).
- Aide à la prise des thérapeutiques inhalés.
- Kinésithérapie de réadaptation à l'effort.

Traitements pharmacologiques

Oxygénothérapie

Indications

BPCO :

- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ en air ambiant sur deux gaz du sang en période stable à trois mois d'intervalle, sous traitement médical optimal ;
- $\text{PaO}_2 < 59 \text{ mmHg}$ en air ambiant et polyglobulie et/ou HTAP secondaire documentée et/ou signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou accès de désaturations nocturnes.

Insuffisance respiratoire restrictive (IRCR) : en fonction de la gêne à l'effort et de l'hypercapnie.

Matériel

- Source d'oxygène : extracteur (idéal pour l'oxygénothérapie de repos) ou oxygène liquide stocké dans une cuve permettant de recharger un dispositif

portable léger (oxygénothérapie de déambulation).

- Interface : les lunettes nasales sont les plus utilisées.

Broncho-dilatateurs

- Purement symptomatiques.
- Améliorent la qualité de vie des patients.

Corticoïdes

- Inhalés (+++ asthme).
- Systémiques : leur prescription doit être restreinte compte tenu de leur toxicité musculaire.

Ventilation non invasive à domicile

- Augmentation de la ventilation alvéolaire.
- Mise au repos des muscles respiratoires.
- La prescription et la mise en route d'un tel traitement nécessite une expertise spécialisée et une surveillance initiale hospitalière.

Autres traitements

- Transplantation pulmonaire.
- Chirurgie thoracique : réduction du volume pulmonaire permettant un meilleur fonctionnement du diaphragme.

13. Insuffisance respiratoire aiguë

Définition et physiologie

Incapacité de l'appareil respiratoire à apporter la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme, et/ou l'incapacité à éliminer le gaz carbonique dans les conditions métaboliques habituelles (repos ou effort courant).

Met en jeu le pronostic vital.

Peut survenir chez un sujet sain ou chez un sujet insuffisant respiratoire chronique.

Physiopathologie – Étiologies

Étiologies

- Atteinte des centres respiratoires centraux.
- Atteinte de la moelle épinière (poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique, traumatisme cervical).
- Atteintes des nerfs (tétanos, myasthénie).
- Atteintes musculaires (myopathies).
- Atteinte pariétale : volet costal ou les fractures multiples de côtes.
- Atteinte laryngée (corps étranger, cancer, épiglottite).
- Atteinte des bronches (crise d'asthme, décompensation de BPCO).
- Atteinte pleurale (pneumothorax).
- Atteinte pulmonaire (œdème lésionnel quelle qu'en soit la cause, œdème cardiogénique).

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Œdème pulmonaire par lésion de la membrane alvéolo-capillaire.

- envahissement de l'alvéole pulmonaire par un œdème riche en cellules et médiateurs de l'inflammation ;
- lésions intenses plus ou moins réversibles.

Définition stricte :

- détresse respiratoire clinique ;
- opacités alvéolaires bilatérales sur la radiographie de thorax ;
- absence d'argument en faveur d'une insuffisance cardiaque gauche ;
- critère de gravité gazométrique : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (concentration en oxygène respirée par le patient) < 200

Forte mortalité : 35 %

Causes :

- pulmonaire : pneumonie, noyade, inhalation de toxique, etc. ;
- extra-pulmonaire : pancréatite, polytraumatisé, choc septique, rhabdomyolyse intense...

Diagnostic

Signes cliniques

Signes respiratoires

- Difficultés à parler ou à tousser.
- $\text{FR} > 30/\text{min}$.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (témoigne de l'épuisement diaphragmatique).
- Respiration paradoxale (l'abdomen s'expand lors de l'inspiration, gênant le travail du diaphragme, pompe musculaire).
- Sueurs (témoigne d'hypercapnie).
- Cyanose (témoigne d'une hypoxie).
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ en air ambiant.
- Impossibilité à réaliser un DEP chez l'asthmatique.

Signes neurologiques

- Agitation, angoisse de mort initialement.
- Troubles de la conscience, coma plus tardif.

Gaz du sang

- Acidose ($\text{pH} < 7,38$).
- Hypercapnie (montre la défaillance respiratoire par accumulation de CO_2).
- Hypoxémie (témoigne et est proportionnelle à la gravité de la défaillance respiratoire).

Radiographie de thorax

- Examen systématique en première intention.
- Dépend de la cause de la détresse respiratoire.

Évolution

Décès : le taux de mortalité est variable selon la cause de la détresse respiratoire.

Complications : celles de la réanimation :

- pneumonie nosocomiale sous ventilateur ;
- autres infections nosocomiales ;
- échec du sevrage du ventilateur ;
- complication trachéale de l'intubation ;
- pneumothorax sous ventilation.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement de la cause +++

La ventilation mécanique constitue un traitement symptomatique du SDRA. C'est le traitement de sa cause (contrôle d'une infection par exemple) qui limitera la cascade inflammatoire détruisant la membrane alvéolo-capillaire.

Support symptomatique : améliorer l'oxygénation

Oxygénothérapie

Délivrée au masque à haute concentration.

Ventilation assistée/mécanique

Ventilation non invasive :

- patient conscient ;
- interface non invasif hermétique : masque, casque ;
- ventilation spontanée (rythme respiratoire du patient) en aide inspiratoire (à chaque inspiration une partie du travail respiratoire est fait après la machine, soulageant le patient) ;
- évite de nombreuses intubations ;
- contre-indications :
 - traumatisme facial,
 - coma ;

Ventilation invasive :

- patient sédaté à la phase initiale ;
- interface avec le ventilateur invasif : sonde d'intubation, trachéotomie ;
- ventilation en mode contrôlée : la machine impose une fréquence ventilatoire et un volume courant prédéterminé.

14. Électrocardiogramme

Indications

Reflet de l'activité électrique cardiaque

Douleur thoracique, dyspnée, palpitation, syncope, suivi des patients diabétiques, anomalie de la kaliémie ou de la calcémie, suivi des patients sous traitements anti-arythmiques, bilan préopératoire, etc.

Réalisation

Patient en décubitus dorsal.

Position des électrodes : dérivations standards

Membres

- Bras droit : électrode rouge, jambe droite : électrode noire.
- Bras gauche : électrode jaune, jambe gauche : électrode verte.

Dérivations précordiales

- V1 : 4^e espace intercostal droit, le long du bord droit du sternum.
- V2 : 4^e espace intercostal gauche, le long du bord gauche du sternum.
- V4 : 5^e espace intercostal gauche, ligne médio-claviculaire, le plus souvent sous-mamellaire gauche.
- V3 : entre V2 et V4.
- V5 : 5^e espace intercostal gauche, en dehors de V4.
- V6 : 5^e espace intercostal gauche, en dehors de V5, presque au creux axillaire.

Position des électrodes : dérivations non standards

En cas d'infarctus inférieur, il faut systématiquement éliminer une extension au ventricule droit et à la paroi postérieure.

Dérivations droites

Analyse de la repolarisation du ventricule droit.

V3R : symétrique de V3 à droite.

V4R : symétrique de V4 à droite.

Dérivations postérieures

V7 V8 V9 en partant du 5^e espace intercostal gauche puis en remontant vers la pointe de l'omoplate gauche.

Bases d'interprétation

Un ECG normal comporte une onde P (dépolariation des oreillettes), puis un espace PR (conduction auriculo-ventriculaire), puis un complexe QRS (dépolariation des ventricules), puis une onde T et un segment ST (repolarisation ventriculaire).

Rythme

Normal

Sinusal et régulier : toute onde P est suivie d'un complexe QRS.

Anomalies

- Tachycardie sinusale : rythme sinusal avec fréquence cardiaque > 90/min.
- Bradycardie sinusale : rythme sinusal avec fréquence cardiaque < 50/min.
- Arythmies cardiaques : voir palpitations.

Onde P : dépolariation auriculaire

Normale

Positive en D2. Amplitude < 2,5 mm, durée : 0,12 seconde.

Anomalies

Hypertrophie auriculaire droite (exemple : embolies pulmonaires) ou gauche (dilatation de l'oreillette, exemple : rétrécissement mitral).

Espace PR : conduction auriculo-ventriculaire (AV)

Normal

Entre 0,12 et 0,20 seconde.

Anomalies

- BAV1 (blocs AV du 1^{er} degré) : allongement de l'espace PR à plus de 0,20 seconde.
- Sous-décalage du PR : péricardites.
- Raccourcissement du PR : syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Complexes ORS : dépolarisation ventriculaire

Normal

Durée: 0,08 seconde.

Anomalies

- Élargis en cas de blocs de branche droit ou gauche. Bloc incomplet si QRS entre 0,08 et 0,12 seconde ; bloc complet si QRS > 0,12 seconde.
- Hypertrophies ventriculaires gauche (exemple : insuffisance mitrale, HTA, etc.) ou droite.

Onde Q

Normale

Durée : < 0,04 seconde. Amplitude < 3 à 4 mm.

Anomalies

Nécrose myocardique ancienne : onde Q profonde et large.

Segment ST : repolarisation ventriculaire

Normal

Iso-électrique (longe la ligne de base).

Anomalies

- Sous-décalage : ischémie myocardique, hypertrophie ventriculaire gauche, etc.
- Sus-décalage : infarctus du myocarde, spasme coronaire (convexe),

péricardite (concave).

Ondes T

- Positives, pointues et symétriques: ischémie myocardique, hyperkaliémie, etc.
- Négatives, pointues et symétriques : ischémie myocardique, hypokaliémie, etc.

Espace QT

Anomalies

Allongement : hypokaliémie, traitements anti-arythmiques, etc.



Figure 14.1.

ECG normal.

Anomalies ECG

Troubles du rythme cardiaque



Figure 14.2.

Fibrillation atriale.

Troubles de la conduction cardiaque

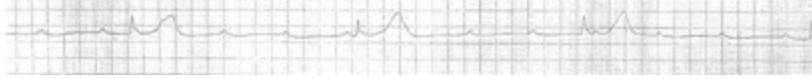


Figure 14.3.

BAV complet.

Cardiopathies ischémiques, valvulaires, péricardiques



Figure 14.4.

Infarctus du myocarde (IDM) antérieur étendu.

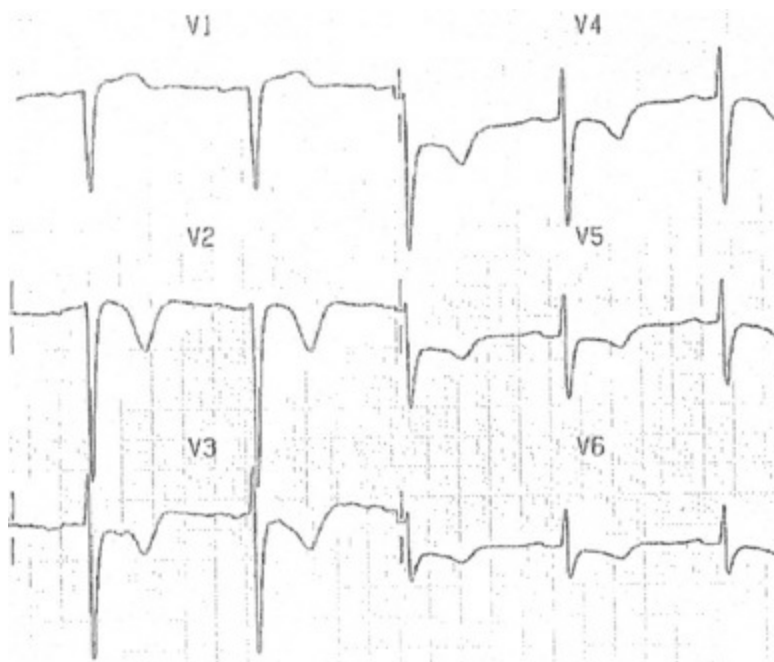


Figure 14.5.

Lésion sous-endocardique antérieure.

15. Échographie cardiaque transthoracique

ETT

Indications

Très larges : tout symptôme cardiologique doit être exploré par une ETT : douleur thoracique, dyspnée, palpitation, syncope,...

Il s'agit de l'examen de base pour le suivi des patients porteurs de cardiopathie (ischémique, valvulaire, porteurs de prothèses.)

Il permet d'étudier :

- les dimensions des cavités cardiaques (taille de l'aorte et de l'oreillette gauche, épaisseur des parois cardiaques, diamètre et surfaces des ventricules et oreillettes) ;
- les valves cardiaques : aspect, fuite ou sténose (quantification, mécanisme, étiologie, retentissement). ;
- la cinétique segmentaire et globale des ventricules (avec calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ;
- la mesure des pressions de remplissage du ventricule gauche (dop- pler trans-mitral...) ;
- la mesure des pressions droites (calcul de la pression artérielle pulmonaire) ;
- l'analyse de l'état de volémie (taille et compliance de la veine cave inférieure.) ;
- l'analyse de l'intégrité du péricarde (épanchement...).

Feuille de consentement éclairé

Non.

Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus latéral gauche, puis dorsal, dans une semi obscurité.

- Durée de 15 minutes à une demi-heure.
- Examen non invasif : sonde d'échographe déplacée sur le thorax selon les diverses zones d'intérêt.

Préparation du patient (IDE et AS)

Aucune, jeûn non nécessaire.

16. Échographie cardiaque transœsophagienne

ETO

Indications

- Permet l'étude du cœur (valves et cavités) en cas d'insuffisance de l'échographie transthoracique (permet de mieux analyser le mécanisme des valvulopathies).
- Recherche d'arguments pour une endocardite infectieuse.
- Recherche d'un thrombus intra-cardiaque (éventuellement avant un choc électrique externe) dans les cavités peu analysables en ETT (oreillette et auricule gauche...).
- Recherche d'une communication inter auriculaire ou d'un anévrisme du septum inter-auriculaire.
- Exploration des premiers segments de l'aorte.

Contre-indications

Antécédents de radiothérapie médiastinale, de chirurgie œsophagienne, de diverticules œsophagiens.

Feuille de consentement éclairé

Oui : expliquant au patient le déroulement de l'examen, ses indications, la durée (15 à 30 minutes), ses principaux risques ainsi que le bénéfice attendu.

Déroulement de l'examen

- Semi obscurité, anesthésie locale du fond de gorge avec xylocaïne spray après retrait des prothèses dentaires, patient en décubitus latéral gauche.
- Dans certains cas : sous anesthésie générale.

- Sonde d'ETO stérilisée et lubrifiée (gel).
- Introduite par la bouche au travers d'un cale dent à usage unique, jusque dans l'œsophage en arrière des cavités cardiaques.

Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé, signature du patient.
- Patient à jeun 6 heures avant et 3 à 4 heures après l'examen.
- Recherche d'arguments pour une maladie de Creutzfeldt-Jakob.
- Parfois, nécessité d'une perfusion.
- Pendant l'examen : rassurer le patient, participer à la préparation.

Principaux risques

Palpitations, irritation de la gorge, malaises, vomissements, inhalation d'aliment ou de liquide gastrique, ulcération, voire perforation œsophagienne (rare : 0,03 %), atteinte à l'intégrité dentaire...

Surveillance post-examen par l'IDE

Le patient doit rester à jeun 3 à 4 heures après l'examen, la ré-introduction de l'alimentation se fera en absence de risque de fausses routes.

17. Radiographie de thorax

Principe

Absorption différente d'un faisceau de rayons X selon la nature des tissus traversés ([figure 17.1](#)).

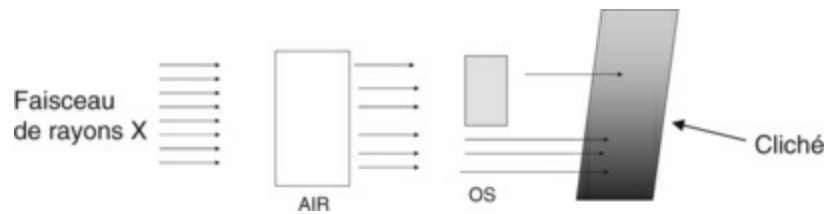


Figure 17.1 Schéma du principe de la radiographie : absorption différente d'un faisceau de rayons X selon la nature des tissus traversés.

Indications

Examen de première intention devant une symptomatologie respiratoire.

Principales anomalies rencontrées

Opacité alvéolaire

Opacités floconneuses à contours irréguliers avec bronchogramme aérien ([figure 17.2](#)).

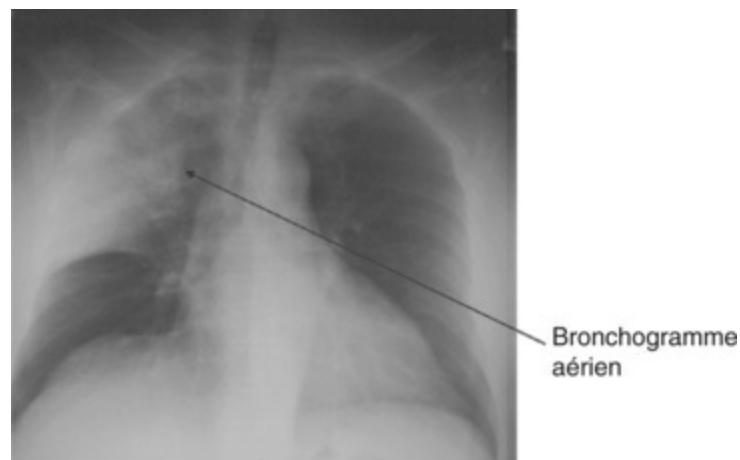


Figure 17.2 Radiographie de thorax présentant une opacité alvéolaire avec bronchogramme aérien.

Opacités interstitielles

Opacités réticulaires sans bronchogramme aérien ([figure 17.3](#)).

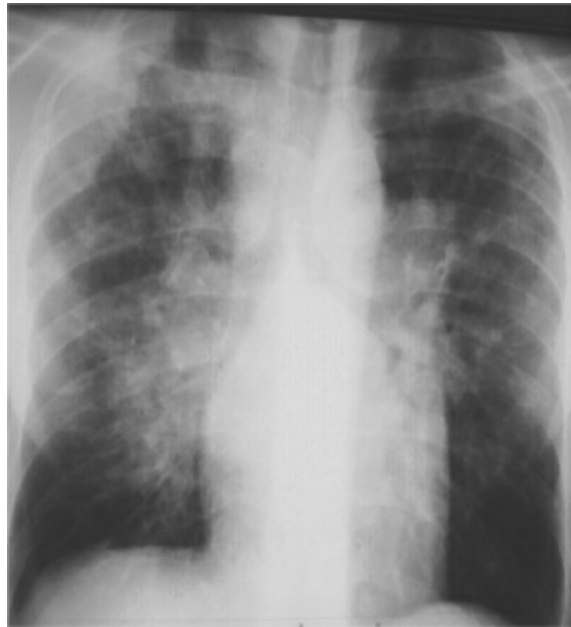


Figure 17.3 Radiographie de thorax présentant des opacités réticulaires sans bronchogramme aérien.

Épanchement pleural

Opacité déclinive effaçant la coupole diaphragmatique ([figure 17.4](#)).



Figure 17.4 Radiographie de thorax présentant une opacité déclive effaçant la coupole diaphragmatique, signe d'un épanchement pleural.

Pneumothorax

Hyperclareté homogène ([figure 17.5](#)).

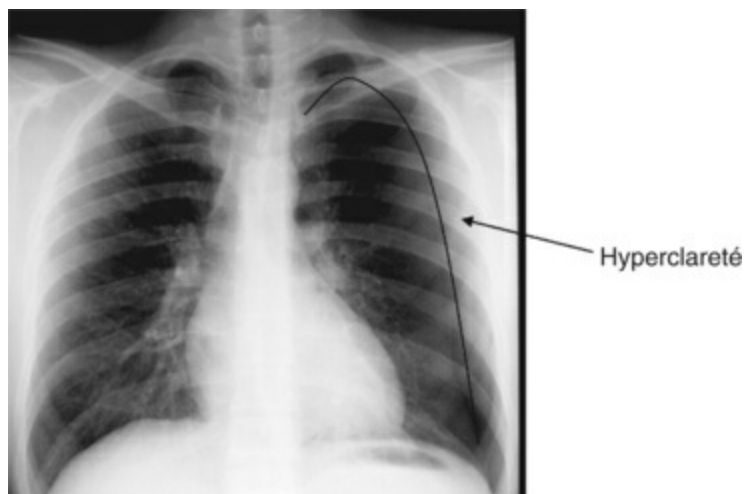


Figure 17.5 Radiographie de thorax présentant une hyperclareté homogène, signe de pneumothorax.

18. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les EFR regroupent l'ensemble des explorations permettant de mesurer les variables quantifiables de la fonction respiratoire.

Rappels

La fonction respiratoire est dépendante :

- du bon fonctionnement de la pompe respiratoire (diaphragme, paroi thoracique) ;
- du bon écoulement de l'air dans les voies de conduction (trachée, bronches et bronchioles) ;
- du bon fonctionnement de la surface d'échange (alvéoles, membrane alvéolo-capillaire).

Principe

L'EFR comprend de façon standardisée :

- La mesure des gaz du sang.
- La mesure des débits et des volumes mobilisés lors des cycles respiratoires.
- La mesure de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire n'est pas systématique.

Déroulement

- Information et compréhension de l'examen par le patient dont la participation est fondamentale : il s'agit d'un examen dynamique alternant des cycles respiratoires normaux puis forcés.
- Toutes les valeurs sont rapportées à des valeurs théoriques définies pour l'âge, le sexe, la taille et le poids.
- Pas de nécessité de rester à jeun.
- Pas de tabac depuis plus de 12 heures.

- Noter la nature des traitements en cours.
- Embout buccal, pince nez.

Spirométrie : mesure des volumes mobilisables

- VT : volume courant, volume mobilisé lors d'un cycle respiratoire.
- VRE : volume de réserve expiratoire.
- VRI : volume de réserve inspiratoire.
- CV : capacité vitale, $CV = VRI + VT + VRE$
- CPT : capacité pulmonaire totale, représente l'ensemble des volumes pulmonaires. $CPT = CV + VR$
- CRF : capacité résiduelle fonctionnelle. $CRF = VRE + VR$

Courbe débit volume

Représente les débits respiratoires à différents volumes pulmonaires. Très utile au diagnostic des maladies des voies de conduction (asthme, BPCO).

Mesure de la perméabilité alvéolo-capillaire en oxygène : DLCO

Utilise du CO (monoxyde de carbone) dont la diffusion est excellente. Très utile au diagnostic des fibroses pulmonaires.

Tests de broncho-motricité

Test de broncho-dilatation

- Administration d'une substance broncho-dilatatrice (β_2 -mimétique).
- Mesure du VEMS avant et après.
- Réversibilité si augmentation du VEMS de plus de 12 % par rapport à la valeur théorique.
- Utile pour la prise en charge des BPCO, le suivi des asthmatiques.

Test de broncho-constriction

- Teste la réactivité bronchique en inhalant des broncho-constricteurs non spécifiques à dose croissante.
- Conforte le diagnostic d'asthme (n'est pas systématique, ni obligatoire).

- Positif si le VEMS baisse de 20 %.
- Examen dangereux : nécessite une structure de réanimation à proximité (asthme aigu grave possible).

Indications

- Diagnostic initial d'une dyspnée.
- Suivi des insuffisances respiratoires chroniques.
- Bilan préopératoire de chirurgie thoracique.
- Test de broncho-motricité : broncho-dilatation, broncho-constriction.

Grands syndromes fonctionnels respiratoires

Syndrome obstructif

L'altération des voies de conduction s'oppose à l'écoulement du flux d'air (obstruction).

Il est défini par une baisse du rapport de Tiffeneau ($VEMS/CV$) $< 70 \%$.

Syndrome restrictif

- Diminution globale de la capacité respiratoire.
- Défini par une baisse de la CPT et une baisse harmonieuse de l'ensemble des volumes pulmonaires.

19. Anatomie du pancréas

Le pancréas est un organe unique, intra-abdominal, assez profond, qui est responsable de plusieurs fonctions :

- *Fonction exocrine*, avec la sécrétion d'enzymes pancréatiques, indispensables dans la digestion et l'absorption des nutriments ingérés, sécrétées par plus de 80 % des cellules pancréatiques.
- *Fonction endocrine* avec la sécrétion de :
 - glucagon, hormone hyperglycémiant par les cellules alpha ;
 - insuline, seule hormone hypoglycémiant, anabolisante et indispensable à la vie, sécrétée par les cellules bêta (1 à 2 % de la masse pancréatique).

L'insuline, hormone clé du métabolisme glucidique, est sécrétée en permanence en petite quantité et de façon plus importante lors des repas afin de maintenir une glycémie normale.

20. Diabète de type 1

Définition et physiologie

Le diabète se définit par un état d'hyperglycémie chronique, défini biologiquement par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L, à 2 reprises, ou une glycémie supérieure à 2 g/L n'importe quand dans la journée.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune se caractérisant par une destruction progressive des cellules bêta de Langerhans, cellules du pancréas, qui sont les seules à sécréter de l'insuline seule hormone hypoglycémiante de l'organisme.

Épidémiologie

Il s'agit d'une maladie rare, dont la prévalence est variable selon les pays, plus importante dans les pays du Nord que dans les pays du Sud.

En France, le diabète de type 1 touche environ 150 000 personnes avec une incidence de 9,6/100 000 habitants en 1997.

Le diabète de type 1 ne représente que 2 à 4 % de l'ensemble des cas de diabètes dans le monde.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les cellules de Langerhans sont donc les seules cellules de l'organisme à sécréter de l'insuline.

Normalement, il existe une sécrétion d'insuline constante, même en période de jeun, avec une augmentation de cette sécrétion lors de repas apportant des glucides.

Lorsque la réaction auto-immune se déclenche, et actuellement le phénomène initial n'est pas bien connu, il apparaît progressivement une destruction de ces cellules langerhansiennes.

Lorsque plus de 80 % de ces cellules sont détruites, des symptômes apparaissent : la glycémie monte entraînant un syndrome polyuro-polydipsique, et la carence en insuline entraîne un amaigrissement, et l'apparition de corps cétoniques associés à cette hyperglycémie.

Les corps cétoniques s'accumulent et entraînent des troubles digestifs puis

une acidose qui peut entraîner un coma : c'est le coma acidocé-tosique.

Étiologies et anatomopathologie

L'étiologie du diabète de type 1 est mal connue : on sait qu'il existe une prédisposition génétique, et qu'il existe dans le plasma de ces patients des auto-anticorps dirigés contre les cellules langerhansiennes (anticorps anti GAD, anti IA2 et anti-insuline).

Au niveau histologique, il existe une infiltration lymphocytaire : l'insulite. Cette destruction des cellules langerhansiennes est définitive.

Diagnostic

Terrain

Patient souvent jeune, sans surpoids et sans antécédent familial de diabète, mais pouvant présenter d'autres maladies auto-immunes associées.

Signes fonctionnels et examen clinique

Apparition assez brutale d'un syndrome polyuro-polydipsique, d'une polyphagie contrastant avec un amaigrissement.

Plus rarement on note un flou visuel, des infections à répétition.

En l'absence de prise en charge le patient évolue vers l'acido-cétose avec une polypnée, dite de Kussmaul, des troubles digestifs, des troubles de la conscience, voire un coma.

Le diabète de type 1 n'est jamais révélé par une complication.

Examens complémentaires

- *Glycémie, glycosurie, corps cétoniques* : hyperglycémie, glycosurie si la glycémie est supérieure à 1,8 g/L, et mise en évidence de corps cétoniques, soit avec des bandelettes urinaires, soit avec des bandelettes plasmatiques qui dosent le bêta hydroxy-butyrat (bandelettes de bêta cétonémie).
- *PH artériel par gaz du sang ou pH veineux* : acidose (pH artériel < 7,3 ou pH veineux < 7,25) en cas d'acidocétose diabétique.
- *Ionogramme sanguin* : il existe un déficit potassique constant en cas de décompensation diabétique.
- *NFS* : hyperleucocytose pouvant ne pas être en rapport avec une

infection.

- *Hémocultures* : assez systématiques car la température est peu interprétable en cas d'acidose.
- *Électrocardiogramme* : normal le plus souvent ou signes de dyskaliémie.
- *Radiographie de thorax, ECBU* : à la recherche d'un foyer infectieux.
- *Bilan martial* pour éliminer une hémochromatose et ASP pour éliminer une pancréatite chronique.

Évolution

En l'absence de prise en charge adaptée, évolution rapidement défavorable avec apparition d'un coma et risque de décès.

En l'absence de prise en charge ou en cas de traitement insuffisant au long cours, augmentation progressive des glycémies entraînant à cours terme un syndrome polyuro-polydipsique, voire de nouveaux épisodes d'acidocétose, et à long terme des complications plus précoces et plus nombreuses.

Traitement- comprendre la prescription

En cas d'acidocétose

- Hospitalisation en réanimation.
- Réhydratation importante, avec apport potassique constant et important, parfois à la seringue électrique.
- Insulinothérapie à la seringue électrique dont le débit ne doit pas être adapté à la glycémie.
- Apport de glucosé pour éviter les hypoglycémies secondaires à l'insulinothérapie à fortes doses

Traitement du diabète de type 1 au long cours

- Insulinothérapie pluriquotidienne à vie.
- But : reproduire au mieux la sécrétion insulinique avec une « base » et des « pics prandiaux ».
- La base est représentée par des insulines dites lentes (de 12 à 24 h de durée d'action) et les pics prandiaux par des insulines dite rapides (de 2 à 6

h de durée d'action).

- Schéma à injections multiples, au mieux schéma dit « basal-bolus » : la base grâce à une ou deux injections et les bolus avant chaque repas comportant des glucides.
- Parfois les patients bénéficient d'une pompe à insuline externe qui délivre l'insuline en continu.

Autosurveillance glycémique

- Régulière, elle permet au patient d'adapter ses doses d'insuline.
- On recommande 3 à 4 glycémies par jour : tous les jours au réveil, puis le patient choisit un des repas de la journée et effectue une glycémie avant et une glycémie 1 h 30 après ce repas.

Principes d'adaptation des doses (préambule : les repas sont fixes)

- L'insuline lente de type Lantus s'adapte selon la glycémie du matin au réveil quand elle est faite le soir :
 - si la glycémie est comprise entre 0,8–1,2 g/L, la dose est correcte ;
 - en cas de glycémie trop élevée, 5 jours de suite, il faut augmenter la dose du soir de 2U ;
 - en cas de glycémie trop basse, 3 jours de suite, il faut baisser la dose du soir de 2U.
- L'insuline rapide de type Novorapid s'adapte sur la glycémie postprandiale et sur la variation glycémique entre la glycémie pré et postprandiale :
 - La glycémie post prandiale doit être de 0,5 g/L supérieure à la glycémie préprandiale et être comprise entre 1,4-1,6 g/L.
 - En cas de variation glycémique trop importante, il faut augmenter la dose d'insuline correspondante de 2U après 3 jours.
 - En cas de variation glycémique insuffisante, il faut diminuer la dose d'insuline correspondante de 2U après 2 jours.

Conduite à tenir IDE

Durant l'acidocétose

- Patient hospitalisé pour acidocétose révélatrice d'un diabète de type 1.

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :
 - interrogatoire ciblé,
 - prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

Prise de constantes

- Fréquence cardiaque (FC).
- Fréquence respiratoire (FR).
- Pression artérielle (PA).
- Saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance.
- Hémodynamique et respiratoire.

Installation du patient

- Décubitus au lit.
- Mise en route du monitoring cardiaque (Scope ECG, PA, SAO₂, FC, FR) si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.

Réalisation du bilan

- Biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite.

Mise en route

- Surveillance de la compliance.

- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

Après la phase d'acidocétose : éducation du patient

Explication du schéma insulinique choisi

- But du schéma insulinique.
- Noms et durée d'action des insulines.
- Technique d'injection et d'adaptation des doses.
- Apprentissage (réalisation, utilité) de l'autosurveillance glycémique, remise du carnet d'autosurveillances.
- Reconnaissance des signes de l'hypoglycémie.
- Conduite à tenir pour le resucrage.
- Apprentissage de la surveillance urinaire (recherche de corps cétonique).

Aide psychologique

Remise d'une carte de diabétique

21. Diabète de type 2

Définition et physiologie

Le diabète se définit par un état d'hyperglycémie chronique, défini biologiquement par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L, à 2 reprises, ou une glycémie supérieure à 2 g/L n'importe quand dans la journée.

Le diabète de type 2 est une maladie non auto-immune se caractérisant par une insulino-résistance (défaut d'action de l'insuline) au niveau des tissus périphériques (muscles, foie, tissu adipeux) et une anomalie des cellules bêta pancréatiques responsables d'une sécrétion d'insuline ne pouvant plus contrer au bout d'un moment cette insulino-résistance (normalement, le pancréas s'adapte à l'insulino-résistance par une sécrétion accrue d'insuline).

Épidémiologie

Il s'agit d'une maladie fréquente, dont la prévalence est en augmentation constante depuis plusieurs années.

Les estimations de l'OMS font état de 250000000 diabétiques dans le monde d'ici 2050, dont 90 % de diabétiques de type 2.

En France, le diabète de type 2 touche près de 2000000 personnes.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les cellules de Langerhans sont donc les seules cellules de l'organisme à sécréter de l'insuline. Normalement il existe une sécrétion d'insuline constante, même en période de jeun, avec une augmentation de cette sécrétion lors de repas apportant des glucides.

Dans le diabète de type 2, l'insuline est sécrétée mais n'arrive pas à agir : on parle alors d'insulino-résistance.

Initialement et pour contrer ce phénomène, le pancréas va sécréter plus d'insuline (phase d'hyperinsulinisme compensatoire) pour maintenir une glycémie normale, puis, et comme il existe aussi une anomalie des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2, la sécrétion d'insuline devient insuffisante ce qui entraîne une augmentation des glycémies au-delà de la valeur seuil.

Il faut noter que l'anomalie des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de

type 2 n'est pas d'origine auto-immune.

Étiologies et anatomopathologie

L'étiologie du diabète de type 2 est mal connue : on sait qu'il existe une prédisposition génétique certaine, mais sans que l'on connaisse précisément les gènes en cause : ainsi les patients diabétiques de type 2 ont souvent dans la famille des parents et des frères et sœurs diabétiques.

L'insulinorésistance est donc au centre de la physiopathologie du diabète de type 2 : celle-ci est sous tendue par des éléments génétiques donc, mais aussi environnementaux : en effet plus un patient est en surpoids (surpoids androïde) plus il est insulinorésistant.

À cela se rajoute donc le déficit de sécrétion en insuline lui aussi soustendu en partie par des facteurs génétiques.

Diagnostic

Terrain

Patient de plus de 50 ans, en surpoids androïde (c'est-à-dire une surcharge pondérale essentiellement abdominale), avec des antécédents familiaux de diabète, souvent avec de l'hypertension, une dyslipidémie, sédentaire...

Signes fonctionnels et examen clinique

Le plus souvent le diabète de type 2 est asymptomatique : la découverte se fait lors d'un bilan biologique fait en systématique ou à l'occasion d'une autre pathologie.

Mais dans plus de 30 % des cas, le diabète de type 2 se révèle à l'occasion d'une complication : rétinopathie, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...

Examens complémentaires

- *Glycémie, glycosurie* : hyperglycémie, glycosurie si la glycémie est supérieure à 1,8 g/l. il n'y a pas le plus souvent de corps cétoniques mis en évidence. Les diabétiques de type 2 ne font jamais d'acidocétose.
- *Électrocardiogramme* : indispensable pour rechercher des signes

d'ischémie myocardique.

- *Radiographie de thorax, ECBU* : à la recherche d'un foyer infectieux.
- *Bilan martial* pour éliminer une hémochromatose et ASP pour éliminer une pancréatite chronique.

Évolution

- Avec une prise en charge adaptée, normalisation des glycémies.
- En l'absence de prise en charge ou en cas de traitement insuffisant, augmentation progressive des glycémies entraînant à cours terme un syndrome polyuro-polydipsique et à long terme des complications plus précoces et plus nombreuses.

Traitement- comprendre la prescription

Traitement par antidiabétiques oraux initial

Plusieurs classes médicamenteuses peuvent être utilisées :

- en première intention biguanides (metformine, *Glucophage*) et/ou thiazolidinediones (rosiglitazone, *Actos*) ;
- en deuxième intention rajout de sulfamides (glibenclamide, *Daonil*) ;
- en cas de persistance de glycémies post-prandiales élevées, prescription d'inhibiteurs des alphaglucosidases (acarbose, *Glucor*).

Après plusieurs années, début d'une insulinothérapie

Le principe est alors le même que pour les patients diabétiques de type 1.

Autosurveillance glycémique

Régulière, elle permet au patient de « voir » l'efficacité des antidiabétiques oraux.

Chez le diabétique de type 2, on recommande 6 glycémies par semaine :

- une avant et 1 h 30 après le petit déjeuner par semaine,
- une avant et 1 h 30 après le déjeuner par semaine,

- et une avant et 1 h 30 après le dîner par semaine.

Principes d'adaptation des doses

Les mêmes que pour les diabétiques de type 1.

Conduite à tenir IDE

Patient hospitalisé pour bilan d'un diabète de type 2

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :
 - interrogatoire ciblé,
 - prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

Prise de constantes

- Fréquence cardiaque (FC).
- Pression artérielle (PA).

Installation du patient

Réalisation du bilan

- Biologique sanguin et urinaire et de l'électrocardiogramme selon prescription médicale écrite.

Mise en route

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

Explication du traitement choisi et de l'autosurveillance glycémique

- But du traitement médicamenteux.
- Principes d'action des médicaments.
- Apprentissage (réalisation, utilité) de l'autosurveillance glycémique.
- Remise du carnet d'autosurveillances.
- Reconnaissance des signes de l'hypoglycémie.
- Conduite à tenir pour le resucrage.
- Apprentissage de la surveillance urinaire (recherche de corps cétonique).

Aide psychologique

Remise d'une carte de diabétique

22. Complications du diabète

Définition et physiologie

Le diabète, défini par un état d'hyperglycémie chronique, entraîne de nombreuses complications après un délai plus ou moins long.

Ces complications se regroupent soit sous le terme de *micro-angiopathie*, soit sous le terme de *macroangiopathie*.

L'état d'hyperglycémie entraîne un épaissement de la membrane basale, lésion initiale de la microangiopathie diabétique.

Les conséquences de cette microangiopathie se retrouvent au niveau oculaire (la rétinopathie), au niveau rénal (la néphropathie) ou au niveau neurologique (la neuropathie).

D'autre part, l'hyperglycémie chronique entraîne aussi à terme des lésions plus fréquentes d'athérosclérose, lit des complications dites macroangiopathiques (coronaropathie, artériopathie périphérique...)

Épidémiologie

La microangiopathie complique environ tous les patients diabétiques après plusieurs années d'évolution :

- la *rétinopathie* apparaît généralement après 10 ans d'évolution et concerne près de 40 % des patients diabétiques de type 1 ;
- la *néphropathie* apparaît elle, plutôt après 15 ans d'évolution, et concerne 40 % des patients diabétiques de type 1 ;
- la *neuropathie* apparaît enfin après 10 ans d'évolution.

Les complications microangiopathiques font le pronostic des patients diabétiques de type 1, alors que les complications macroangiopathiques font le pronostic des patients diabétiques de type 2, qui meurent dans 60 % de ces complications.

Il faut savoir que le diabète (de type 1 ou de type 2) est la première cause de cécité, de mise en dialyse pour insuffisance rénale chronique terminale, d'amputation de segments des membres inférieurs en Occident, et que les événements macrovasculaires sont 3 à 4 fois plus fréquents chez les diabétiques, notamment de type 2.

La rétinopathie

La rétinopathie se définit donc par des lésions microangiopathiques au niveau de la rétine. Ces lésions apparaissent généralement après 10 ans d'évolution.

Les lésions possibles sont extrêmement variables, pouvant donc être soit minimales, soit sévères, cause de cécité.

Ces lésions de rétinopathie se définissent par l'apparition de microanévrismes, puis de microhémorragies et enfin de néovaisseaux qui peuvent entraîner une hémorragie intravitréenne, un décollement de rétine et donc une cécité.

La néphropathie

La néphropathie se définit par des lésions microangiopathiques au niveau du rein. Ces lésions apparaissent souvent après 15 ans d'évolution.

Comme pour la rétinopathie, les lésions sont variables : de la simple augmentation du débit de filtration glomérulaire, à l'insuffisance rénale terminale nécessitant la mise en dialyse.

Entre ces deux stades, la néphropathie est définie par l'apparition et l'aggravation progressive d'une microalbuminurie, puis d'une HTA et d'une insuffisance rénale.

La neuropathie périphérique

La neuropathie périphérique est une complication microangiopathique du diabète, qui se définit par une démyélinisation des nerfs périphériques entraînant une perte de sensibilité progressive.

Cette perte de sensibilité est le plus souvent symétrique, et progresse de façon ascendante : les patients ont une perte de sensibilité au niveau de la plante des pieds, puis des jambes, des cuisses...

Cette perte de sensibilité favorise la non-cicatrisation des petites plaies, qui peuvent s'aggraver progressivement, avec des surinfections fréquentes.

Si ces plaies, appelées maux perforants plantaires quand elles surviennent sur des zones d'appui, ne sont pas prises en charge de façon adaptée et précoce, elles risquent d'évoluer vers des lésions touchant les os ou les articulations (ostéite ou ostéoarthrite) qui peuvent aboutir à une amputation.

Associée à cette perte de sensibilité, les patients peuvent présenter des

douleurs à type de brûlures ou paresthésies, soit de façon ascendante, soit spécifiquement sur le trajet d'un ou plusieurs nerfs.

La neuropathie végétative

Il s'agit là aussi d'une complication microangiopathique, mais qui ne touche pas le système nerveux périphérique mais le système nerveux végétatif.

Les lésions secondaires à cette neuropathie sont :

- l'hypotension artérielle que l'on recherche après avoir mis en position orthostatique le patient,
- la gastroparésie (sensation de pesanteur gastrique, due à un défaut de vidange gastrique),
- une diarrhée motrice,
- une vésicoparésie (vidange incomplète de la vessie lors des mictions) ou une impuissance.

La macroangiopathie

Il s'agit des atteintes des gros axes artériels : coronaires, aorte, membres inférieurs.

La symptomatologie est dépendante du site des lésions :

- *angor* d'effort en cas de coronaropathie ;
- *artériopathie oblitérante* des membres inférieurs en cas d'atteinte des artères des membres inférieurs ;
- *accidents vasculaires cérébraux* en cas d'atteinte des troncs supraaortiques.

Examens de dépistage et fréquence de réalisation

- *Rétinopathie* : fond d'œil annuel et ou angiographie à la fluorescéine.
- *Néphropathie* :
 - dosage de microalbuminurie des 24 heures,
 - créatininémie plasmatique, potassium plasmatique,

- ECBU annuel.
- *Neuropathie périphérique* : examens de sensibilité (monofilament, test au chaud, froid), examen des pieds, suivi podologique, prescription de semelles.
- *Neuropathie végétative* :
 - recherche d'hypotension orthostatique,
 - fibroscopie gastrique,
 - échographie vésicale avec mesure du résidu post mictionnel.
- *Macroangiopathie* :
 - électrocardiogramme annuel et en cas de symptomatologie ou d'hospitalisation,
 - échodopplers artériels en fonction de la symptomatologie,
 - Si besoin : électrocardiogramme d'effort ou scintigraphie myocardique (+/- couplée à l'épreuve d'effort), ou échographie myocardique de stress.

Traitement- comprendre la prescription

- *Pour toutes ces complications* : l'équilibration du diabète est le point le plus important, ainsi que la prise en charge des facteurs de risques associés :
 - hypertension artérielle,
 - dyslipidémie,
 - sevrage tabagique,
 - augmentation de l'activité physique,
 - prise en charge d'un syndrome d'apnées du sommeil.
- *Pour la rétinopathie* : séances de laser afin de limiter les néovaisseaux rétinien.
- *Pour la néphropathie* : mise sous IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou ARA2 (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine de

type 2) à partir du moment où la microalbuminurie est pathologique (> 30 mg/24 h), équilibration de la tension artérielle (objectif TA $< 13/8$).

- *Pour la neuropathie* : la prévention est essentielle :

- soins quotidiens des pieds,
- chaussures adaptées,
- port de semelles en cas de troubles morphostatiques des pieds,
- hygiène quotidienne des pieds,
- prise en charge précoce de toute plaie...

- *Pour la macroangiopathie* : mise sous antiagrégant plaquettaire, statines très fréquemment, équilibration de la tension artérielle, sevrage tabagique, lutte contre l'obésité.

23. Hyperglycémie provoquée par voie orale

Principe

Mise en évidence d'une anomalie du métabolisme glucidique par l'ingestion de sucre.

Indications

- Dépistage du diabète (de moins en moins utilisé).
- Test de freinage dans les suspicions d'adénome hypophysaire à GH (acromégalie).

Préparation du malade

- Hospitalisation non nécessaire.
- Patient en position semi assise, pose d'un cathéter sur une veine périphérique.

Réalisation

Pour le dépistage du diabète

- Absorption en quelques minutes de 75 g de glucose (250 cc de glucosé à 30 %).
- Prélèvement de glycémie veineuse à T0, T30', T60', T90' et T120'.

Pour le bilan d'acromégalie

- Absorption en quelques minutes de 75 g de glucose (250 cc de glucosé à 30 %).
- Prélèvement à T0, T30', T60', T90', T120', T150' et T180' de glycémie veineuse, GH.

24. Rappels anatomiques concernant l'appareil uro-génital

Éliminer les « déchets », principalement azotés, produits chaque jour par l'organisme, tel est le rôle de l'appareil urinaire. Il est composé de deux filtres intelligents que sont les reins, organes abdominaux très haut situés, presque thoraciques, de part et d'autre du rachis. Les reins sont traversés quotidiennement par des centaines de litres de sang. Ils fabriquent chaque jour environ un litre d'urine claire qui est elle-même véhiculée par les uretères des calices et des bassinets jusqu'à la vessie où elle est stockée, puis évacuée par l'urètre lors de la vidange vésicale.

Le rein exerce par ailleurs un rôle essentiel dans le maintien de la pression artérielle normale et dans la régulation de l'homéostasie.

L'appareil génital de l'homme est complexe également. Il comprend notamment : le pénis et ses corps érectiles, les testicules avec leur double fonction endocrinienne et reproductrice (spermatozoïdes véhiculés le long de l'épididyme et du canal déférent), la prostate enfin, organe génital glandulaire dont les maladies ont un mode de révélation presque toujours urinaire.

L'appareil génital de la femme n'est pas à proprement parler du domaine de l'urologue, sa proximité d'avec l'appareil urinaire (singulièrement vessie et urètre) implique l'urologue, car le vieillissement (prolapsus) et nombre de maladies utéro-annexielles ou d'interventions gynécologiques retentissent sur l'appareil urinaire.

Reins

Les reins sont localisés à hauteur de la 12^e vertèbre dorsale et des deux premières vertèbres lombaires. Ils sont donc situés très haut dans le rétropéritoine, notamment le rein gauche. Ils sont longs de 12 cm, larges de 6 cm et épais de 3 cm. Les reins sont situés sous le diaphragme, en arrière du péritoine, en dehors de la saillie de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux ; situés dans la loge rénale, vaste loge fibreuse (le feuillet postérieur est le fascia de Zuckerkandl). Le rein lui-même est entouré d'une épaisse graisse « péri-rénale » pouvant atteindre 2, 4, 6 cm, voire plus. La loge rénale a des rapports anatomiques avec les organes intra-péritonéaux (foie, duodénum et

côlon à droite ; rate, queue du pancréas, angle colique à gauche) et avec les gros vaisseaux. En arrière, le rein repose sur la paroi thoraco-lombaire et notamment sur le diaphragme, la plèvre et le muscle psoas.

La glande surrénale gauche est juste en avant du pilier du diaphragme, allongée le long du pôle supérieur du rein. La surrénale droite, triangulaire, est au sommet du rein droit, rétro-hépatique, amarrée par la veine surrénalienne à la veine cave inférieure.

Le parenchyme rénal est épais de 3 cm de diamètre environ et constitué de la corticale périphérique et de la médullaire, plus centrale, avec les pyramides et les papilles sur lesquelles sont fixés les calices. En dedans, le sinus du rein, avec les vaisseaux et la voie excrétrice, c'est-à-dire les tiges calicielles se réunissent pour former le bassinet :

- l'artère rénale, en général unique, née à la hauteur de L1, située derrière la veine rénale (volumineuse) se dirige vers le hile, où elle se divise ;
- la veine rénale, elle aussi habituellement unique, est courte à droite. Beaucoup plus longue, la gauche va croiser la face antérieure de l'aorte, pour se jeter, comme la droite, dans la veine cave inférieure. La veine gonadique et la veine surrénalienne y débouchent, alors qu'à droite elles se déversent directement dans la veine cave ;
- la voie excrétrice du rein est faite de muscle lisse revêtu d'une muqueuse paramalpighienne (comme la vessie). Elle se contracte régulièrement pour propulser l'urine venue du sommet des pyramides (papilles) dans les calices. Les calices sont en nombre variable ; en général, plusieurs petits calices convergent pour former 3 grands calices qui se réunissent pour former un bassinet, lui aussi de forme et de volume variables. C'est parfois un simple entonnoir se prolongeant directement en uretère ; à l'opposé, ce peut être un grand réservoir où s'implante l'uretère de façon déclive, réalisant une vraie « jonction urétéro-pyélique » normalement tout à fait large et perméable ;
- l'uretère, long de 25 cm, propulse (ondes péristaltiques rythmées par l'importance de la diurèse) l'urine vers la vessie. Il est vertical contre la paroi lombaire, proche de l'aorte à gauche et de la veine cave à droite, puis enjambe le détroit supérieur près de la bifurcation de l'artère iliaque primitive :

– dans le pelvis masculin, il descend le long de la paroi latérale du pelvis, passe devant l'artère hypogastrique puis chemine sur le muscle releveur, glisse devant le rectum, derrière la vessie, s'insinue entre celle-ci et la vésicule séminale, sous-croise le déférent et traverse enfin obliquement la paroi vésicale (ce trajet oblique réalisant ainsi un système anti-reflux) pour s'ouvrir dans la vessie à l'angle du trigone, à 2,5 cm de l'autre,

– dans le pelvis féminin, dans son trajet vertical le long de la paroi pelvienne, il sera proche de l'ovaire ; plus bas dans son parcours oblique en bas et en avant, il est dans la base du ligament large où il va croiser l'artère utérine. Ce croisement se fait à mi-chemin entre la paroi pelvienne latérale et le bord de l'utérus, à 1,5 cm environ au-dessus et en dehors du dôme vaginal. En fin de trajet, il est à la face antérieure du vagin et pénètre la vessie. On comprend ainsi que les maladies (infectieuses, tumorales) et les interventions chirurgicales portant sur l'appareil génital puissent retentir sur l'uretère et l'obstruer.

Vessie

Chez l'homme

Située derrière la symphyse et la paroi abdominale inférieure, devant le rectum, entre les releveurs, au-dessus de la prostate, la vessie est dans une loge sous-péritonéale mal séparée de la loge prostatique.

En avant, on trouve le cul-de-sac péritonéal et l'espace graisseux rétro-péritonéal de Retzius ; en arrière, sa base répond aux vésicules séminales et à la terminaison du déférent au-dessous du cul-de-sac péritonéal postérieur de Douglas. Le dôme de la vessie, comme la partie supérieure de ses faces latérales, est recouvert de péritoine et répond aux anses grêles, au côlon gauche pelvien, parfois au caecum et à l'appendice.

En bas, la prostate, le bloc prostato-séminale et l'urètre.

Chez la femme

La face postéro-inférieure sous-péritonéale de la vessie répond au col de l'utérus, et dans ses 2/3 inférieurs au vagin (il existe une cloison inter-vésico-

vaginale clivable). En bas, le col vésical se prolonge directement avec l'urètre, la base plate, trigonale du réservoir faisant un angle (angulation, facteur de continence) avec l'urètre. Ce dernier, de 3 cm de long, traverse le plancher périnéal engainé par son sphincter strié. Il s'ouvre à 20-25 mm en arrière du clitoris.

Il existe donc un col vésical contractile, assurant une contention passive lorsque le muscle vésical (détrusor) est relâché, un sphincter strié péri-urétral et par ailleurs l'urètre qui, revêtu bien sûr du même épithélium paramalpighien, est un conduit formé de fibres musculaires lisses, toniques.

Appareil génital masculine

La glande prostatique

Elle est située sous la vessie, traversée par l'urètre, en forme de cône tronqué, de la taille d'une châtaigne. Elle repose sur le plancher périnéal, en avant du rectum, en arrière du pubis.

De son « bec » inférieur, entouré par le sphincter strié, sort l'urètre qui va ensuite traverser le plancher périnéal. La prostate est dans une loge fibreuse entre une lame conjonctive antérieure et une aponévrose prostato-péritonéale postérieure. Latéralement, elle est longée par les releveurs de l'anus. En arrière d'elle, dans la même loge, se trouvent les vésicules séminales et les ampoules déférentielles ; leur canal commun éjaculateur s'ouvre dans l'urètre sur la partie latérale du veru montanum.

L'urètre

Il fait suite au col vésical. Long de 20 à 30 cm, il a une partie initiale prostatique, qui traverse la glande obliquement et reçoit, outre les canaux éjaculateurs, les canaux excréteurs des glandes prostatiques elles-mêmes. Large et aplati transversalement par les lobes prostatiques, il est situé entre le col (ou sphincter lisse) en haut, fermé naturellement (sauf lors de la miction) et le sphincter strié en bas. L'urètre membraneux entouré par le sphincter strié s'étend de la prostate jusqu'à la lame fixatrice des corps érectiles. L'urètre spongieux pénètre dans le corps spongieux qui va l'entourer.

La verge (ou pénis)

Terminée en avant par le gland, elle est composée de trois corps érectiles entourés d'enveloppes :

- les deux corps caverneux insérés sur les branches ischio-pubiennes et le corps spongieux médian, qui vient se placer dans la gouttière inférieure que forme la jonction des deux corps caverneux. À leur extrémité antérieure, les deux corps caverneux s'effilent et s'enfoncent dans la base du gland ;
- les enveloppes sont la peau, le dartos et le fascia du pénis, fibro-élastique.

Les vaisseaux et les nerfs de la verge sont :

- les artères superficielles, issues des artères honteuses externes et périnéale superficielle ;
- les artères profondes irriguent l'urètre et les corps caverneux ; ce sont les artères caverneuses, qui s'enfoncent dans les corps caverneux.

Les testicules

Situés initialement dans le ventre, ils ont migré durant la gestation jusqu'au fond des bourses. De 4,5 cm de long sur 2,5 cm de large, entourés d'une albuginée solide, ce sont des glandes formées de lobules drainés par des canaux séminipares. Le parenchyme testiculaire est formé de glandes endocrines. Les voies spermatiques sont formées des tubes droits, du rete testis, puis de l'épididyme qui longe le testicule et qui est en réalité un tube pelotonné sur lui-même auquel fait suite le canal déférent (40 cm de long). Celui-ci, après un trajet intra-funi-culaire (dans le cordon), a un parcours inguinal, traversant l'orifice et le canal inguinal, puis une portion pelvienne latéropuis rétro-vésicale. Il se dilate en « ampoule » pour s'ouvrir dans l'urètre, entre les deux vésicules séminales.

Les vésicules séminales

Elles représentent des diverticules des canaux déférents. Allongées, piriformes, bosselées, elles sont obliques en bas et en dedans.

Les canaux éjaculateurs

Ils sont formés par la jonction des déférents et des vésicules. Leur trajet à travers la prostate la sépare en deux parties. C'est de la partie préet sus-spermatique de la prostate que se développe l'adénome ; de la partie périphérique se développe le cancer.

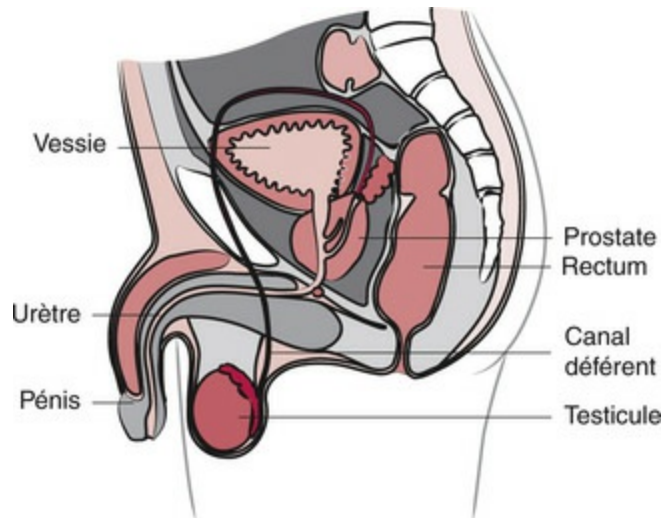


Figure 24.1.

Anatomie de l'appareil génito-urinaire masculin.

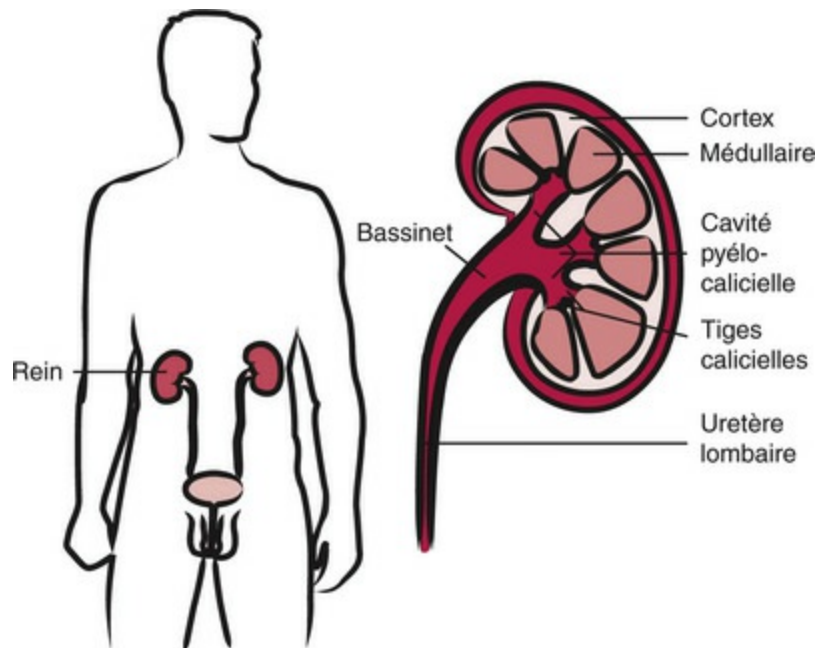


Figure 24.2.

Coupe du rein.

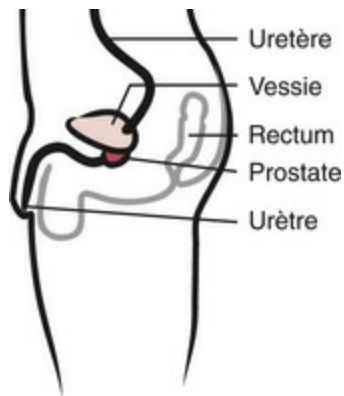


Figure 24.3.

Coupe sagittale de l'arbre uro-génital masculin.

25. Insuffisance rénale chronique

Définition et physiologie

Élévation irréversible de l'urée et de la créatinémie par incapacité irréversible du rein à jouer son rôle d'épurateur des déchets azotés.

Épidémiologie

Incidence : 110 nouveaux malades/an/1 000 000 habitants soit 7 000 nouveaux patients par an.

Augmentation avec l'âge, en particulier dès 60–75 ans (45 %).

Liée au vieillissement de la population, on note l'augmentation du diabète et de la néphropathie vasculaire.

Prévalence : 630 malades par million d'habitants avec 30 000 dialysés et 10 000 transplantés.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- *Facteur de risque* : âge, sexe masculin, sujet noir, facteur génétique.
- *Facteurs de progression* : HTA, hyperglycémie, dyslipidémie, tabagisme, protéinurie, apports en protéines, anémie, sexe masculin.
- *Conséquences* : altération de la filtration glomérulaire, accumulation de déchets azotés, altération des tubules, troubles hydro-électrolytiques, altération endocrinienne (EPO, calcium, vitamine D).
- *Attention aux évènements aigus* : déshydratation extracellulaire, AINS, IEC, obstacle, produit de contraste, pyélonéphrite.
- *Classification en fonction de la clairance de la créatininémie (ANAES)* :
 - stade I : $Cl > 90$ mL/min ;
 - stade II : $Cl \geq 60$ mL/min ;
 - stade III : $Cl \geq 30$ mL/min = IRC modérée ;
 - stade IV : $Cl \geq 15$ mL/min = IRC sévère ;
 - stade V : $Cl < 15$ mL/min = IRC terminale.

Étiologie

- Néphropathie vasculaire = néphroangiosclérose.
- Néphropathie diabétique.
- Glomérulonéphrites chroniques primitives = maladie de Berger.
- Néphropathies interstitielles chroniques.
- Néphropathies héréditaires.
- Maladies de système.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Altération de l'état général, prurit, signes urinaires.

Examen clinique

- TA.
- Surdité (syndrome d'Alport).
- Contact lombaire.
- Touchers pelviens.

Examens complémentaires

- Mesure du débit de filtration glomérulaire ou de la clairance de la créatinémie par recueil urinaire ou estimation par la formule de Cockcroft et Gault. Normal entre 100 et 120 mL/min. Non utilisable chez l'enfant, en cas d'IRA, chez les obèses et les âges trop avancés.
- BU, ECBU.
- NFS, calcium, phosphorémie, protidémie.
- Imagerie :  chographie +++, ASP, scanner.

 volution

-  volution cardiovasculaire : HTA, athérome, cardiopathies.

- *Évolution phosphocalcique* : hypocalcémie, hyperphosphorémie d'où ostéodystrophie rénale (ostéomalacie, médiacalcosé, prurit, chondrocalcinose).
- *Évolution acidobasique* : acidose, hyperkaliémie.
- *Évolution endocrinologique* : goutte, dyslipidémie, impuissance, dénutrition, prurit.
- *Évolution hématologique* : anémie, hémorragie, déficit immunitaire.
- *Complications des traitements de suppléance*: péritonites, dénutrition, obésité, dyslipidémie, complications cardiovasculaires, néoplasie, amylose, complications articulaires, rejet, infections bactériennes, virales.
- Nausées, vomissements, ulcère gastrique, polynévrites, crampes, encéphalopathie.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Mesures générales

- Prévention des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA +++, tabac, diabète, dyslipidémie). Éviter les traitements néphrotoxiques (AINS, IEC, produits de contraste) ou les adapter à la clairance.
- Traiter l'anémie ($Hb < 11$ g/dL) par supplémentation en fer, en vitamine B12 puis EPO (*Eprex*, *Néorecormon*, *Aranesp*), les troubles du métabolisme phosphocalcique (carbonate de calcium *Calcidia*, chélateur de phosphore *Rénagel*, *Un-alfa* et *Rocaltrol*).
- Nutrition : régime désodé, pauvre en lipides, protéines, phosphores et potassium +++.
- Vaccination contre l'hépatite B.
- Prévention du capital veineux.
- Traitement de l'hyperkaliémie par *Kayexalate*, de l'acidose (eau de Vichy, bicarbonates), des troubles hydro-électrolytiques.
- Informations sur l'épuration extra-rénale, la dialyse péritonéale, la transplantation rénale.

Traitement des formes terminales/sévères

Traitement de suppléance.

Hémodialyse

Échange de solutés entre le sang et le dialysat par cathéters centraux ou fistules artério-veineuses.

Trois séances par semaine.

Restriction hydrique avec diurèse résiduelle.

Dialyse péritonéale

Cathéter dans le cul de sac de Douglas soit continue soit intermittente.

Transplantation rénale

2000/an avec délai d'attente de 3 ans.

Amélioration de la qualité de vie et augmentation de l'espérance de vie, diminution du coût.

Peu de contre-indications (âge > 65 ans, cancer) avec règles strictes de compatibilité tissulaire et un bilan complet (groupe sanguin, groupage HLA, sérologies virales) chez le sujet donneur et receveur.

Greffe en fosse iliaque droite préférentiellement, puis traitement immuno-suppresseur à vie pour limiter le rejet avec anticalcineurine *Néoral* ou *Prograf*, corticoïde *Cortancyl*, mycophénolante *Cellcept*.

Surveillance à vie pour guetter l'infection, le cancer, les effets secondaires du traitement, la récurrence de la maladie initiale.

Conduite à tenir IDE

Prise en charge infirmière des soins de dialyse

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (motif, antécédent en particulier cardiovasculaire, traitement en cours, dernière date de dialyse, événement intercurrent, épisode fébrile, modification du régime alimentaire, des apports hydriques).

- État de la fistule artério-veineuse ou des orifices de cathéter : pouls radial, point de nécrose, rougeur locale, qualité du « thrill ». Pas de ponction veineuse ou de prise de la tension artérielle du côté de la fistule.

Prise de constantes

- Pesée en début et en fin de prise en charge +++.
- Tension artérielle et pouls, température.
- État neurologique.
- Ionogramme sanguin au début et en fin de dialyse. Glycémie si diabète.
- Monitoring cardio-tensionnel à la demande du médecin, oxygénothérapie à la lunette et oxymétrie de pouls également.

Soins infirmier

- Toujours porter des gants +++ et un masque lors des soins.
- Rassurer le patient et l'informer de l'avancement de la dialyse, des effets secondaires, complications habituelles. Établir une relation de confiance car c'est le début d'une prise en charge chronique (3 séances de 4 h par semaine). Éducation du patient en particulier d'un point de vue diététique.
- Ne pas oublier la sonnette +++.
- Soins de fistule artério-veineuse : gants stériles, compresses stériles et antiseptiques, compression du point de ponction en fin de dialyse.
- Bilan entrée/sortie.
- Le malade peut parfois boire, voire manger.
- Tout doit figurer clairement dans un cahier de transmission écrit lisiblement.
- Hygiène irréprochable de tout le matériel (lit, matelas, scope, machine, sol) entre chaque patient.

Recherche des signes de gravité

En cas de signes d'hypotension

- Savoir les rechercher dès les premiers signes : agitation, myodésopsies (mouches volantes), acouphènes, douleurs abdominales, bâillements.
- Puis, lever les jambes, prévenir le médecin.
- Arrêter la machine, perfusion de macromolécules. Oxygénothérapie si besoin.
- Débuter parfois une transfusion sanguine.

En cas de fièvre

- Prévenir le médecin.
- NFS et CRP et des prélèvements bactériologiques (série d'hémocultures).
- Voir ablation d'un cathéter comme porte d'entrée infectieuse.
- Puis débiter une antibiothérapie.

En cas de perte d'aiguille, de saignements

- Faire un point de compression, arrêter la machine et prévenir de toute urgence le médecin.

En cas de crampes

- Prévenir le médecin.
- Baisser l'ultrafiltration, perfuser du sérum salé.

Conduite à tenir IDE

Prise en charge infirmière des soins aux transplantés rénaux (post-opératoire précoce)

Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (antécédents médico-chirurgicaux, allergie, traitement immuno-suppresseur, statut sérologique, moyen d'épuration antérieure, date de la greffe, délai d'attente, don intrafamilial, observance).

Prise de constantes

- Monitoring cardio-tensionnel avec surveillance horaire :
 - de la tension artérielle +++ ; du pouls ;
 - de la fréquence respiratoire et oxymétrie de pouls ;
 - de la température ++ ;
 - de la diurèse +++ (quantité et aspect) ;
 - de l'état neurologique ;
 - de la douleur ++.
- Poids quotidien.
- Surveillance de la cicatrice du greffon, des voies veineuses, des drains.

Recherche des signes de gravité

En cas de signes de gravité : le rejet +++

- Tableau clinique associant fièvre, douleur abdominale, oligo-anurie et insuffisance rénale aiguë.
- Surveillance pluri-quotidienne de la créatinémie et de la kaliémie. Se méfier de la fièvre, des modifications de la tension artérielle et de la diurèse, en suivant le protocole de compensation du service.
- Prévenir le médecin dès l'obtention des résultats.

En cas d'absence de signes de gravité

S'intéresser à l'état psychologique du patient, répondre à ses questions en particulier concernant la diététique (peu de sel, de glucides, riche

en protéines car sous corticothérapie et les boissons (se réhabituer à boire 2 à 3 L/jour), insister sur une observance maximale par rapport à son traitement immuno-suppresseur et connaître les signes d'infections opportunistes (fièvre, signes fonctionnels urinaires, dyspnée, diarrhée) et de surdosage médicamenteux (céphalées, tremblements, gingivorragies).

26. Insuffisance rénale aiguë

Définition et physiologie

Diminution rapide du débit de filtration glomérulaire avec augmentation de la créatinémie.

Urée > 8 mmol/L, créatinémie > 120 μ mol/L et clairance < 50 mL/min. Avec oligurie ou anurie.

Le plus souvent réversible.

Étiologie

Post-rénale = obstructive (10 %)

Un obstacle sur les voies urinaires d'origine prostatique, lithiasique, par une masse, une tumeur ou de la fibrose pelvienne.

Pré-rénale = fonctionnelle (30 %)

Secondaire à une hypoperfusion rénale par hémorragie, diarrhée, vomissements, brûlures, diabète, diurétiques, AINS, IEC, syndrome de levée d'obstacle, état de choc, insuffisance cardiaque, hépatique ou syndrome néphrotique.

Rénale, parenchymateuse = organique (60 %)

Par :

- nécrose tubulaire, 80 % : lyse tumorale, antirétroviraux, myélome, choc, hémolyse, iatrogènes (aminosides, produit de contraste, chimiothérapie, ciclosporine, antibiotiques, rhabdomyolyse) ;
- néphropathie interstitielle, 10 % : infections, immunoallergique, sarcoïdose ;
- néphropathie vasculaire, 5 % : thrombose des veines ou des artères rénales ;
- glomérulonéphrite 5 %.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Troubles digestifs, cardiovasculaires, respiratoires, asthénie, lombalgies, fièvre, signes urinaires.

Examen clinique

- Éliminer une rétention aiguë d'urines.
- Post-rénale : douleur lombaire, hématurie.
- Pré-rénale : tableau de déshydratation extra-cellulaire avec perte de poids, pli cutanée, hypotension artérielle, tachycardie, hypotonie des globes oculaires.
- Rénale : OMI, HTA.

Examens complémentaires

- Biologie : NFS-plaquettes, hémostase, ionogramme sanguin et urinaire, bilan hépatique, urée, créatinémie, glycémie, protidémie, calcémie, phosphorémie, gazométrie artérielle, lactate, LDH, haptoglobine, schizocytes, CPK.
- Bilan immunologique (anticorps).
- BU, ECBU, protéinurie des 24 h.
- Imagerie : ASP, échographie, contre-indication à l'injection d'iode (scanner, UIV).

Évolution

- Gravité si kaliémie $< 6,5$ mmol/L, convulsion, OAP, hémorragie digestive, IRA sur IMV, acidose.
- Mortalité.
- Complications de la réanimation, complication métabolique, infections nosocomiales, hémorragie digestive, complications cardiovasculaires (MTE, IDM, AVC).

Traitement – Comprendre les prescriptions

Mesures générales

- Urgence médicale +++.
- Surveiller la diurèse +++.
- Réduction des apports sodés et potassiques.
- Traitement selon la cause :
 - post-rénale : drainer les urines en aseptie stricte en prévenant l'hémorragie a *vacuo* et le syndrome de levée d'obstacle ;
 - prérénale : sérum salé, expansion volémique si besoin ;
 - rénale : diurétiques.
- Attention à l'hyperkaliémie et l'acidose.
- Prévention de l'ulcère de stress par des inhibiteurs de la pompe à protons type *Mopral*.
- Arrêt des médicaments néphrotoxiques.
- Attention à l'iode.

Traitement des formes terminales/sévères

Épuration extra-rénale.

Comprendre les règles de prescriptions

Poids, TA, pouls, diurèse.
Ionogramme sanguin +++.

27. Incontinence urinaire du sujet âgé

Définitions et physiopathologie

L'incontinence urinaire est définie par une perte involontaire d'urines objectivement constatée.

Physiologie de la continence urinaire

La continence urinaire nécessite l'intégrité d'un système de réservoir musculaire distensible et compliant (la vessie), d'un appareil résistif sphinctérien, d'un système de soutien (le périnée).

Le vieillissement entraîne les modifications suivantes :

- contractions vésicales « accidentelles » ;
- réduction des capacités mécaniques du muscle vésical et des sphincters ;
- chez l'homme : augmentation de volume de la prostate ;
- augmentation du volume de diurèse la nuit par troubles de concentration des urines (nycturie).

Épidémiologie

L'incontinence urinaire atteint environ 10 % des sujets âgés de 70 à 75 ans et un quart des sujets après 85 ans.

Elle est estimée entre 50 et 70 % des sujets âgés vivant en institution. Sa fréquence augmente avec l'âge et elle est étroitement associée à la dépendance.

Étiologie

L'incontinence urinaire a des causes multiples et intriquées.

Incontinence organique

Elle rassemble les causes liées aux atteintes du système vésico-sphinctérien.

Incontinence fonctionnelle

Elle est liée aux difficultés de tous ordres de la personne et de son

environnement (handicap physique, difficultés de communication, éloignement des toilettes...). Dans tous les cas la présence d'une infection urinaire est un facteur aggravant.

28. Les voies sensibles

Anatomophysiologie

On définit deux types de sensibilité, la sensibilité superficielle (sensibilité tactile épicrotique et thermoalgique) et la sensibilité profonde.

Récepteurs de la sensibilité (selon stimulus)

Il s'agit des corpuscules de Meissner (récepteurs tactiles pour le tact fin), des thermo-récepteurs, des terminaisons nerveuses libres cutanées (douleur), des proprio-récepteurs dans les aponévroses, du derme des mains, pieds, des capsules articulaires des tissus profonds (sensibilité profonde).

Voie de transmission des sensibilités tactile épicrotique et profonde, ou voie lemniscale

Il s'agit des récepteurs → grosses fibres sensibles → racines postérieures → cordon postérieur homolatéral de la moelle → bulbe (noyaux de Goll, Burdach et von Monakow), 2^e neurone → décussation dans le bulbe → ruban de Reil médian (lemnisque médian) → noyau ventral postéro-latéral du thalamus, 3^e neurone → cortex cérébral (circonvolution pariétale ascendante).

Voie de transmission de la sensibilité thermoalgique, ou voie extralemniscale

Il s'agit des récepteurs → petites fibres sensibles → ganglion rachidien (corps cellulaire) → racines postérieures → corne postérieure homolatérale de la moelle, 2^e neurone → décussation → faisceau spinothalamique du cordon antérolatéral du côté opposé → voie néospinothalamique (sensibilité thermoalgique bien localisée) vers le thalamus puis cortex cérébral pariétal (voir voie lemniscale) et voie spinoréticulothalamique (sommation spatiale et temporelle des sensibilités) vers la formation réticulée du tronc cérébral puis vers le thalamus, cortex cérébral.

Il existe une interrelation entre ces deux voies : le système lemniscal inhibe le

système extralemniscal.

Coretx sensitif

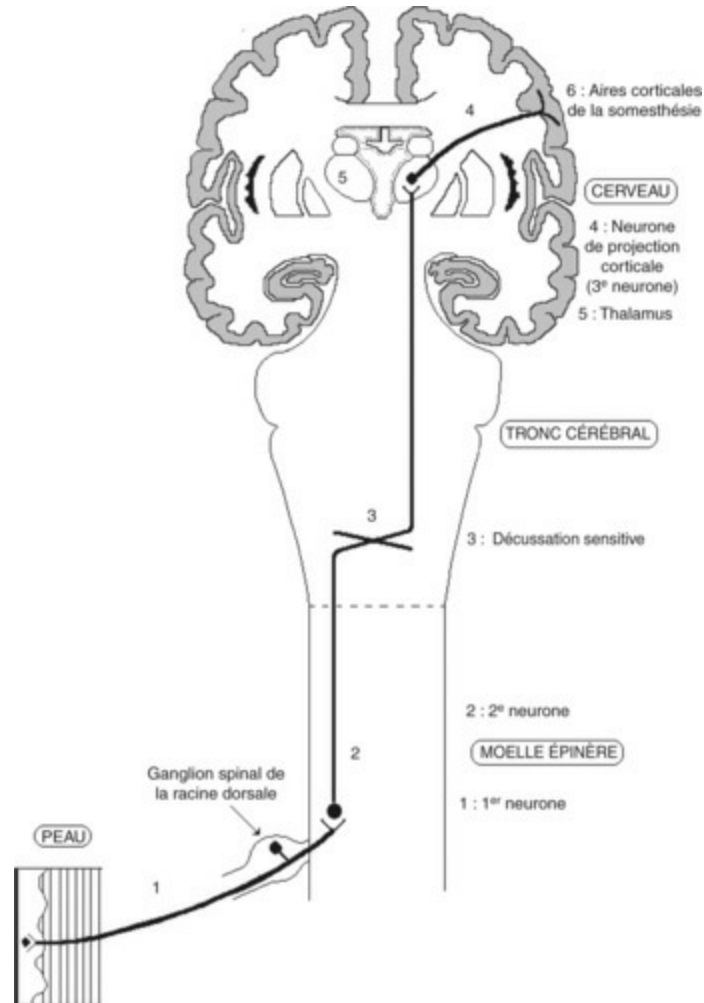


Figure 28.1.

Organisation générale des voies sensorielles.

Voie lemniscale

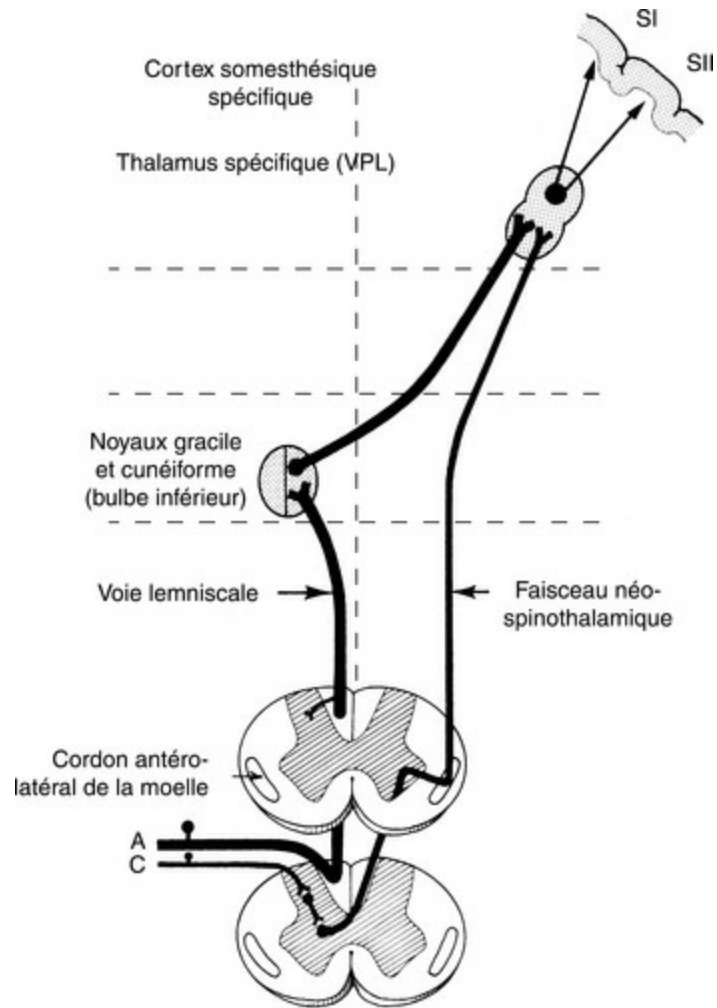


Figure 28.2.

Représentation schématique du système lemniscal.

Voie extralemniscale

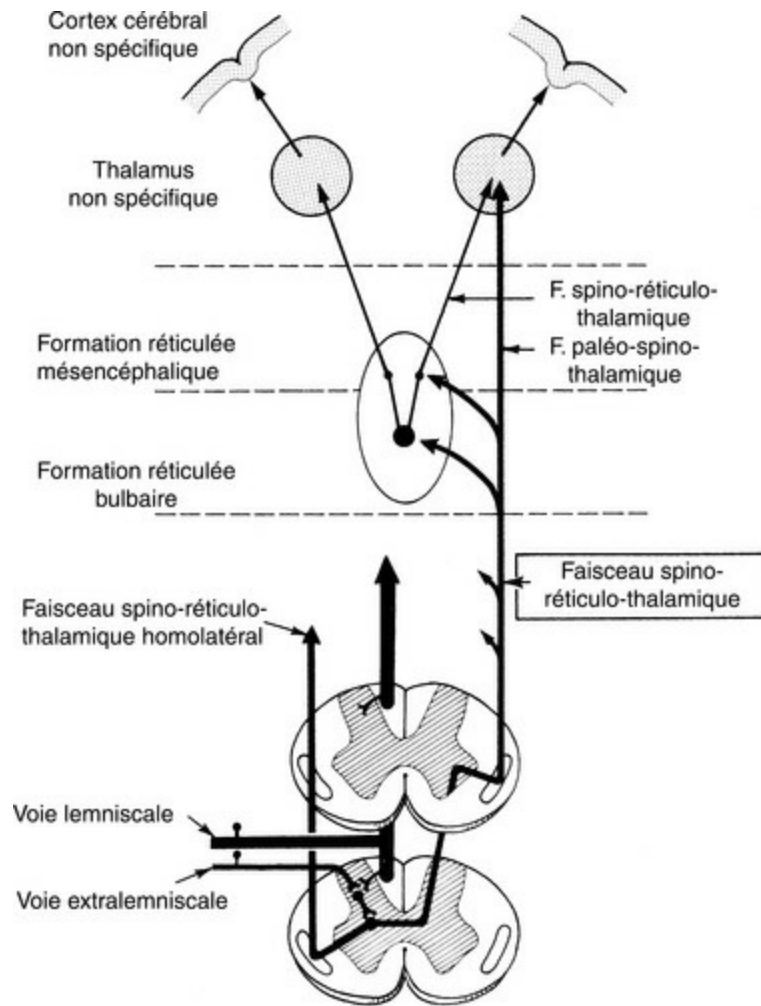


Figure 28.3.

Représentation schématique du système extralémniscal.

Racines sensibles

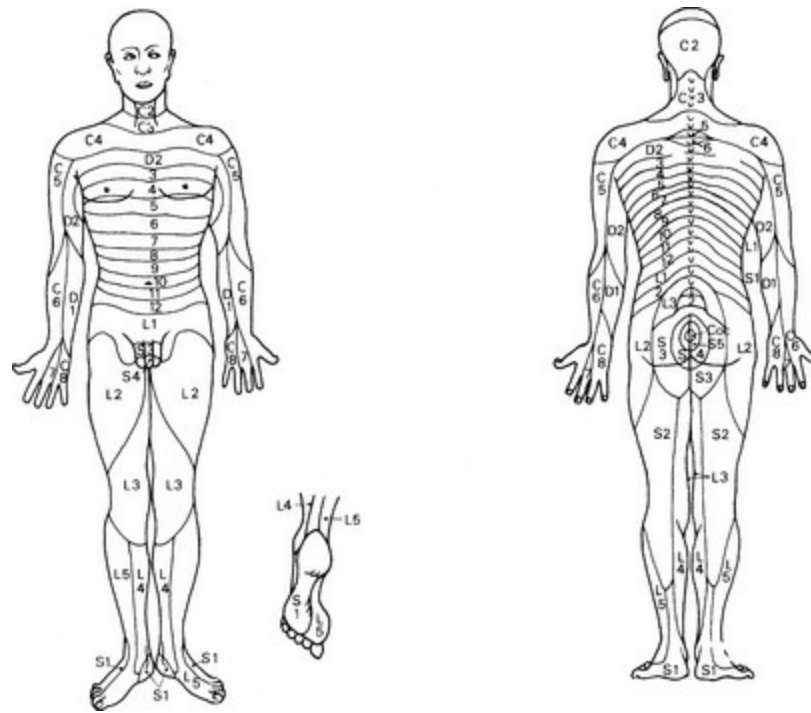


Figure 28.4.

Distribution des racines sensitives.

Nerfs périphériques

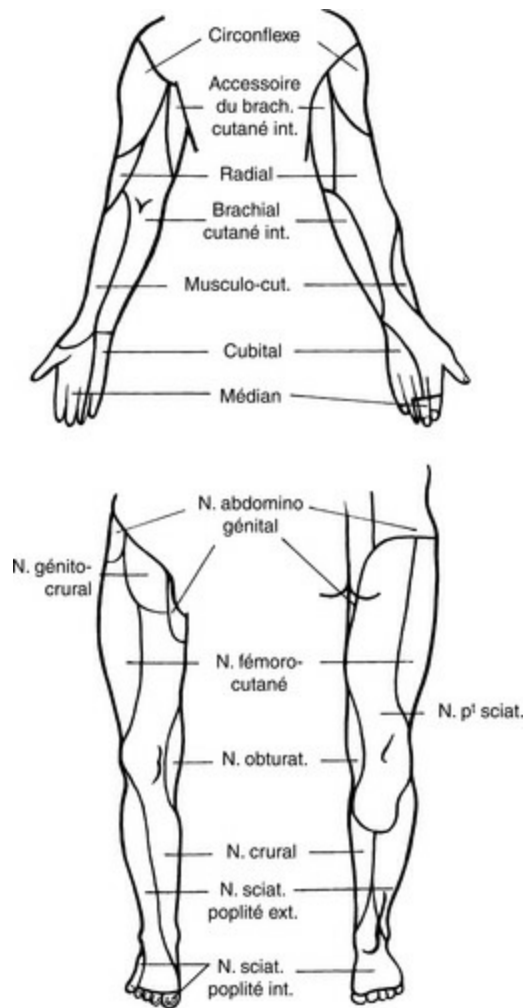


Figure 28.5.

Territoires cutanés des nerfs périphériques des membres.

29. Paralyse

Définition

La paralysie est une perte de motricité par diminution ou perte de la contractilité d'un ou de plusieurs muscles, due à des lésions de voies nerveuses ou des muscles : si le phénomène est incomplet, on parle de parésie. Les paralysies d'origine neurologique sont centrales ou périphériques.

- Monoplégie : paralysie d'un petit groupe de muscles ou d'un membre.
- Diplégie : paralysie des 2 membres supérieurs ou inférieurs.
- Quadriplégie = tétraplégie : paralysie des 4 membres.
- Paraplégie : atteinte de la partie inférieure du corps.
- Hémiplégie : paralysie de la moitié droite ou gauche du corps.

Étiologies

Origine centrale

Due à une lésion au niveau du cerveau, du tronc cérébral ou de la moelle épinière (hémiplégie proportionnelle si elle touche de façon comparable l'ensemble d'un hémicorps ou non proportionnelle, paraplégie, tétraplégie) : accident vasculaire cérébral, traumatismes, tumeurs cérébrales, SEP, myélite, infection (abcès cérébral, poliomyélite).

Origine périphérique

Due à l'atteinte d'une ou plusieurs racines, ou bien d'un ou plusieurs nerfs. Par exemple, paralysie radiale, paralysie du nerf médian (comme dans le syndrome du canal carpien), syndrome de Guillain-Barré.

Diagnostic

Examen clinique

Interrogatoire

Recherche d'antécédents, mode d'installation de la paralysie.

Testing musculaire

- 0 : aucune contraction (paralysie totale).
- 1 : contraction visible n'entraînant aucun mouvement.
- 2 : contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur.
- 3 : contraction permettant le mouvement contre la pesanteur.
- 4 : contraction permettant le mouvement contre résistance.
- 5 : force musculaire normale.

Réflexes ostéotendineux

- Recherche de syndrome pyramidal (réflexes vifs, polycinétiques, diffus, signe de Babinski) si atteinte centrale, réflexes faibles ou abolis si atteinte périphérique.
- Recherche d'amyotrophie (surtout présente en cas d'atteinte périphérique).
- Recherche d'autres signes neurologiques associés.

Examens complémentaires

- Imagerie cérébrale (TDM ou IRM) et/ou médullaire (IRM) si atteinte centrale suspectée.
- EMG si atteinte périphérique suspectée.

Complications

- L'algoneurodystrophie est un syndrome douloureux caractérisé par un ensemble de symptômes touchant des articulations, après un traumatisme, une intervention chirurgicale même minime, de cause neurologique ou vasculaire.
- Clinique : douleur entraînant une impotence, troubles trophiques avec troubles vasomoteurs (œdème, modification de la température et de l'aspect de la peau), déminéralisation épiphysaire retardée aux examens radiologiques.



- Traitement antalgique. Prévention++.

Traitement

- Traitement étiologique.
- Kinésithérapie +++.
- Si paralysie faciale : occlusion palpébrale nocturne, pommade oculaire vitamine A, larmes artificielles +++ (sinon risque de kératite).
- Prévention thrombophlébitique : bas de contention, héparine de bas poids moléculaire SC.
- Traitement antispastique : baclofène (Liorésal), dantrolène (Dantrium), si spasticité pyramidale.
- Installation du patient, prévention d'escarres.
- Prévention du risque de chutes.
- Aide à la toilette, à l'alimentation, si besoin.

Conduite à tenir IDE

La prise en charge d'un patient atteint d'une hémiplégie est différente et varie selon 3 phases d'évolution :

- phase aiguë ou perte d'autonomie (hospitalisation en service de soins intensifs/service de médecine) ;
- phase de récupération ou d'acquisition de l'autonomie (hospitalisation en soins de suite et de rééducation) ;
- phase chronique ou d'autonomie déficitaire.

Phase aiguë ou perte d'autonomie

Prévention des complications du décubitus, prévention des rétractions tendineuses, de l'ankylose et de l'algoneurodystrophie

- Décubitus dorsal sur matelas anti-escarres, pied à angle droit, bras en adduction.

- Barrières de sécurité.
- Ne pas coucher le patient du côté paralysé. Changement de position toutes les 3 heures pour éviter la compression tissulaire.
- Maintien du membre déficitaire : au lit ou au fauteuil, avant-bras posé sur un oreiller maintenant le coude, main légèrement surélevée.
- Mobilisation passive des membres et des articulations pour éviter l'ankylose.
- Lors du lever, ne pas tirer sur le bras paralysé mais maintien par thorax, aisselle, hanche.
- Pas de prise de sang, de perfusion, ni de prise de TA au bras paralysé.
- Surveillance cutanée : rougeurs.
- Si paralysie faciale : occlusion palpébrale nocturne, pommade oculaire vitamine A, larmes artificielles +++ (sinon risque kératite).
- Prévention thrombophlébitique : bas de contention, héparine de bas poids moléculaire SC.
- Traitement antispastique : baclofène (*Liorésal*), dantrolène (*Dantrium*), si spasticité.

Suppléance lors des soins quotidiens

- Toilette : aide, à renouveler si incontinence urinaire/fécale pour éviter la macération tissulaire.
- Habillement : chemise américaine, fonctionnelle, à enfiler par le bras déficitaire.
- Alimentation : si troubles de la déglutition, perfusion ou pose de sonde gastrique sur prescription médicale. Sinon aide à l'alimentation si besoin.
- Élimination urinaire : souvent rétention d'urine ou incontinence ; chez l'homme, pose de Pénilex, chez la femme, protections. Si

rétenction d'urine : sonde urinaire sur prescription médicale. Surveillance diurèse quotidienne, bandelette urinaire si urines foncées, malodorantes ; si positive, ECBU sur prescription médicale.

- Élimination intestinale : risque de constipation/fécalome (alitement, changement d'alimentation), surveillance du nombre de selles, laxatifs, alimentation riche en fibres, hydratation.
- Encombrement pulmonaire : surveillance de l'encombrement, température, kinésithérapie respiratoire, aspiration si besoin. Risque d'infection pulmonaire.

Phase de récupération ou d'acquisition de l'autonomie

- Assurer un maximum de confort, obtenir la collaboration du patient pour une récupération maximale.
- Surveillance de l'état psychologique du patient (plusieurs phases) : révolte, agressivité, repli sur soi, refus de s'alimenter et de collaborer ; antidépresseur sur prescription médicale.
- Collaboration avec l'entourage familial : risques d'altération de la dynamique familiale, d'atteinte à l'image corporelle, de sentiment d'impuissance, de peur et de chutes.
- Faire preuve d'une grande patience, écouter le patient et l'encourager à exprimer verbalement ses sentiments.
- Participation du patient aux soins de la vie quotidienne : toilette, habillement, alimentation, élimination.
- Dès l'acquisition d'une certaine autonomie : inciter le patient à se mobiliser seul avec du matériel approprié (perroquet, barrière au lit pour position latérale).
- Mise au fauteuil sur prescription médicale.
- Premier lever : progressif, sous surveillance de la TA, avec le kinésithérapeute, inférieur à 30 minutes.
- Station debout : port d'une écharpe avec main plus haute que le coude du côté paralysé.

Phase chronique ou d'autonomie déficitaire

- Rééducation sur une période de 6 à 18 mois, après quoi la prise en charge ne relève plus de la rééducation.
- Handicap définitif : prise en charge pour éviter l'aggravation et maintenir l'autonomie acquise.
- Problèmes psychologiques du patient majorés par problèmes de réinsertion familiale à domicile, socioéconomiques, de réinsertion professionnelle.
- Aménagements du domicile si besoin, cannes anglaises, tripodes...
- Contact avec association de malades.
- Si retour à domicile impossible : service de longue durée.

30. Troubles de la sensibilité

Définitions

- Paresthésie : signes subjectifs, sensations anormales, spontanées non douloureuses, comme un engourdissement, fourmillements, picotements.
- Perte de la sensibilité : abolition d'un ou de différents types de sensibilité (anesthésie), ou diminution (hypoesthésie).
- Hyperesthésie : exacerbation de la sensibilité douloureuse et tendance à transformer les sensations tactiles en sensations douloureuses.
- Dysesthésie : sensation anormale non motivée par un stimulus extérieur ou provoquée par un contact normal, mais dont la perception se trouve déformée.

Étiologies

- Atteinte du système nerveux central : lésion cérébrale touchant le cortex pariétal, thalamus, atteinte médullaire (exemple : AVC, myélite, abcès, tumeur...).
- Atteinte du système nerveux périphérique : toutes les neuropathies.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Douleurs, paresthésies, sensations de brûlure, hypoesthésie, dysesthésie.

Examen clinique

- Sensibilité superficielle :
 - tactile épicritique : attouchements légers avec la pulpe du doigt/coton ;
 - douloureuse : piquûre de la peau ;
 - thermique : tubes d'eau chaude/froide sur la peau ;
 - stéréognosie : reconnaître les yeux fermés divers objets placés dans la

main.

- Sensibilité profonde (proprioceptive) :
 - arthrokinétique : sens de position des orteils, doigts, articulations les yeux fermés ;
 - pallesthésique : sensibilité osseuse à la vibration.
- Recherche d'autres signes neurologiques pour préciser la localisation neurologique (réflexes ostéotendineux, syndrome pyramidal, motricité...).

Sémiologie sensitive topographique

- Lésions du système nerveux périphérique (territoire d'un nerf ou d'une racine) : polyneuropathies, radiculopathie (sciatique, par exemple), multinévrite (mononévrite multiple).
- Lésions de la moelle :
 - syndrome cordonal postérieur (sensibilité profonde) ;
 - syndrome radiculo-cordonal postérieur (syndrome cordonal postérieur, aréflexie, douleur radiculaire) ;
 - syndrome syringomyélique (lésion centromédullaire, atteinte dissociée avec trouble de la sensibilité thermoalgique et conservation de la sensibilité tactile, dans un territoire suspendu) ;
 - syndrome spino-thalamique (anesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral sous-jacent à la lésion, sensibilités tactile et profonde conservées) ;
 - syndrome de Brown-Sequard (lésion de l'hémi-moelle, syndrome cordonal postérieur et pyramidal du côté de la lésion, et syndrome spino-thalamique controlatéral).
- Lésions du tronc cérébral : syndrome de Wallenberg avec syndrome sensitif alterne (anesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral à la lésion par atteinte du faisceau spino-thalamique et anesthésie thermoalgique de l'hémiface homolatérale par atteinte du trijumeau).
- Lésions thalamiques : troubles sensitifs controlatéraux prédominant sur

les sensibilités tactile, profonde, phénomène de la main instable ataxique, astéréognosie. Hyperpathie thalamique douloureuse.

- Lésions du cortex pariétal : trouble de la sensibilité controlatérale.

Examens complémentaires

- Imagerie selon localisation de la lésion : scanner, IRM cérébral, IRM médullaire.
- Étude des vitesses de conduction sensitive par EMG.
- Potentiels évoqués somesthésiques.

Conduite à tenir IDE

- Évaluation de la douleur et traitement.
- Risque de chutes (si atteinte sensibilité profonde : ataxie proprioceptive), kinésithérapie avec rééducation proprioceptive.
- Risque de brûlure (si atteinte thermique), et de maux perforants (si atteinte algique), éducation du patient par rapport à ces risques.

31. Agnosie

Définition

Trouble de la reconnaissance des objets, du corps ou de l'espace extracorporel. Déficit de la composante cérébrale de l'acte perceptif. Sont exclus : déficit sensitif, sensoriel et intellectuel important.

Physiopathologie

- Synthèse cérébrale complexe entre les impressions sensitivosensorielles venues du monde extérieur et les connaissances antérieurement acquises par l'individu.
- Stimuli spécifiques (couleur, matière, volume, luminosité, etc.) excitant les aires de projection primaire du cortex cérébral et rôle des aires corticales associatives dans l'analyse, la sélection et l'intégration des sensations élémentaires pour identifier les objets.

Formes cliniques

Agnosie tactile ou astéréognosie

- Trouble de la reconnaissance des objets par la palpation en l'absence de toute information visuelle ou auditive.
- Trouble de la reconnaissance de la matière, du poids, du volume, de la forme.
- Lésion du cortex pariétal.

Agnosie auditive

- Surdité corticale : incapacité d'identifier les sons, bruits familiers, musiques. Audiométrie normale. Lésions bilatérales de la zone de Heschl.
- Surdité verbale : incompréhension du langage parlé (voir fiche 5 : Aphasie).
- Amusie : incapacité d'identifier les mélodies, les rythmes et les timbres. Participation du lobe temporal droit prédominant.

Agnosie visuelle

- Agnosie des objets et des images ou cécité corticale : incapacité de reconnaître, de dénommer les objets présentés visuellement. La reconnaissance est normale par les autres informations sensitivosen-sorielles. Lésion occipitale gauche.
- Achromatopsie : incapacité de reconnaître les couleurs. Souvent associée à une alexie et hémianopsie latérale homonyme. Lésion hémisphérique postérieure gauche.
- Prosopagnosie : incapacité de reconnaître les visages connus. Mais reconnaissance possible par leur voix, les vêtements portés, etc. Lésion temporo-occipitale droite ou bilatérale.
- Agnosie des symboles graphiques : incapacité de reconnaître les lettres et les chiffres. L'alexie en est l'une des formes les plus fréquentes. Lésion du pli courbe ou du corps calleux.

Agnosie spatiale ou négligence spatiale unilatérale

Trouble latéralisé de la connaissance de l'espace touchant la perception (hémi-inattention), l'action (négligence motrice), la représentation. Le patient néglige des objets ou des personnes du côté gauche. Plurimodale : négligence visuelle, auditive, somesthésique, motrice. Lésion postérieure de l'hémisphère droit (hémignégligence).

Asomatognosie

- Trouble de la reconnaissance de son propre corps.
- Unilatérale : lésion de l'hémisphère mineur ; intensité variable, de la méconnaissance totale à la simple négligence de l'hémicorps.
- Bilatérale : lésions de l'hémisphère dominant.
- Auto-topoagnosie : impossibilité de localiser et de désigner les différentes parties du corps.
- Agnosie digitale : incapacité d'identifier ses propres doigts ou ceux de l'examineur.

- Indistinction droite-gauche.

Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux (territoire de la cérébrale postérieure, branches postérieures de la sylvienne), hémorragies cérébrales.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Causes infectieuses, abcès.
- Causes neurodégénératives.

32. Aphasie

Définition

- Trouble acquis de l'expression et de la compréhension du langage, oral ou écrit.
- Sont exclus : dysfonctionnement de la musculature pharyngo-laryngée, confusion, atteinte sensorielle, trouble psychiatrique.

Physiopathologie

L'élaboration du langage se situe dans le cortex cérébral, dans l'hémisphère gauche, avec 3 parties concernées :

- partie antérieure frontale (aire de Broca) : 3^e circonvolution frontale, opercule frontal ;
- partie inférieure temporale (aire de Wernicke) : 1^{re} et 2^e circonvolutions temporales, gyrus supramarginalis ;
- partie postérieure : pli courbe.

Clinique

Examen d'un aphasique

- Langage oral :
 - expression : langage spontané, répétition de mots et de phrases, formulation de séries (jours de la semaine), dénomination d'objets/images, description d'une scène imagée, récit d'une histoire connue ;
 - compréhension : désignation d'objets/images, exécution d'ordres simples (lever la main, toucher le nez), exécution d'ordres semi-complexes (mettre la main droite sur l'oreille gauche), exécution d'ordres complexes (« Tapez 2 fois chacune de vos épaules avec 2 doigts en fermant les yeux »).
- Langage écrit :
 - lecture : identification lettres/syllabes/mots, lecture à voix haute,

exécution d'ordres écrits (compréhension), correspondance de mots écrits et d'images, de phrases écrites et d'actions ;

– écriture : spontanée, dictée, copiée.

- Épreuves plus élaborées : définitions de mots/proverbes, construction d'une phrase avec 2-3 mots fournis, interprétation de texte entendu ou lu, synonymes/antonymes...

Sémiologie

- Perturbations phonétiques : trouble de la réalisation motrice des phonèmes (mauvais fonctionnement des groupes musculaires impliqués dans la production de la parole : dysarthrie).
- Perturbations (paraphasies) phonémiques : trouble de l'agencement des phonèmes pour constituer un mot (« colomotive » pour locomotive).
- Perturbations (paraphasie) sémantiques : mot appartenant au même champ sémantique que la cible (par exemple, fauteuil pour chaise).
- Perturbations (paraphasies) verbales : mot appartenant au lexique de la langue mais sans lien sémantique avec la cible (par exemple, cheval pour pied).
- Perturbation (paraphasies) verbale morphologique : mot appartenant au lexique de la langue et proche morphologiquement de la cible (par exemple, boulon pour bouton).
- Manque du mot.
- Trouble de l'élaboration syntaxique : mauvaises constructions de phrases, absence d'usage de verbes ou de mots grammaticaux...
- Trouble de la compréhension.

On oppose les aphasies non fluentes (réduction du discours et compréhension $\pm$ préservée) aux aphasies fluentes (production abondante parfois jargonée, pouvant aller jusqu'à la logorrhée, et compréhension $\pm$ abolie).

Principaux syndromes aphasiques

Aphasie de Broca

- Aphasie non fluente :
 - manque du mot, dysarthrie, rôle facilitant de l'ébauche orale ;
 - compréhension d'ordres simples conservée ++ mais difficulté de compréhension des ordres complexes ;
 - répétition abolie.
- Lésion de l'aire de Broca, souvent associée à une hémiparésie droite, une hémianesthésie droite.

Aphasie de Wernicke

- Aphasie fluente :
 - langage spontané fluent mais inintelligible (paraphasies phonémiques/sémantiques, logorrhée, jargon), dénomination impossible ;
 - trouble prédominant de la compréhension, orale (quasi-surdité verbale) comme écrite (alexie) ;
 - répétition perturbée ;
 - anosognosie.
- Lésion de l'aire de Wernicke : temporale supérieure postérieure (carrefour temporopariétal), associée à une hémianopsie latérale homonyme droite, ± hémiparésie.

Aphasie de conduction

- Aphasie fluente :
 - dysyntaxie (trouble de la programmation des phrases), paraphasies phonémiques ;
 - compréhension préservée (orale et écrite) ;
 - trouble des transpositions (répétition des phrases, écriture dictée, lecture à haute voix).
- Lésion de l'opercule pariétal (interruption des connexions entre les zones

de Broca et Wernicke : faisceau arqué).

Aphasie transcorticale motrice

- Aphasie non fluente :
 - trouble de l'initiation du langage : difficulté à commencer les phrases, manque du mot, paraphasies ;
 - compréhension préservée ;
 - répétition préservée ;
- Régions préfrontales et frontales dorsolatérales.

Aphasie transcorticale sensorielle

- Aphasie fluente :
 - langage spontané fluent, mais paraphasies, jargon ;
 - trouble de la compréhension ;
 - répétition préservée (différence avec aphasie de Wernicke).
- Lésion de la partie inférieure du lobe temporal gauche.

Surdité verbale

- Aphasie fluente :
 - parole spontanée, écriture et lecture normales ;
 - trouble réceptif total du langage parlé.
- Lésion gauche temporale T1.

Aphasie globale

- Aphasie non fluente :
 - réduction massive de l'expression pouvant aller jusqu'au mutisme ;
 - compréhension abolie ;

– répétition abolie.

- Lésion du territoire antéropostérieur large.

Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux de l'hémisphère dominant (territoire sylvien total, sylvien superficiel ou profond, branches pariéto-temporales de la sylvienne, territoire de la cérébrale postérieure), hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Causes infectieuses, notamment abcès et encéphalite herpétique.
- Causes neurodégénératives : aphasie primaire progressive ou maladie d'Alzheimer au stade avancé.

Conduite à tenir IDE

- Orthophoniste +++.
- Soutien psychologique : souvent patient rejeté par la famille car confusion entre trouble du caractère et mutisme ; information à la famille indispensable sur les réelles capacités du patient.
- Stimuler le patient +++ (verbaliser chaque geste, donner un « bain de langage »).
- Rééducation au plus tôt dès que l'état général le permet.
- La durée de la rééducation est extrêmement variable selon la cause et le type d'aphasie, la sévérité des problèmes, l'évolution et la motivation de la personne atteinte ; durée de plusieurs mois à plusieurs années.

Vous parlez à un patient aphasique

- Assurez-vous que vous avez son attention : pas de bruit de fond.
- Ne criez pas : le patient aphasique n'est pas sourd.

Faites des phrases courtes +++.

- Placez-vous de façon qu'il puisse voir vos lèvres, votre mimique, vos gestes.
- Parlez normalement, mais distinctement avec des mots et des structures de phrases simples.
- Posez-lui des questions significatives en relation avec l'activité qu'il est en train de faire plutôt que sur des sujets abstraits et complexes.
- Au début, posez des questions auxquelles il peut répondre par un oui ou un non, ou par un geste (questions fermées).
- Puis, donnez-lui des choix de réponses (« Voulez-vous boire un thé ou un café ? ») : questions semi-ouvertes.
- Facilitez la production verbale en demandant de compléter la phrase (« Voulez-vous boire une tasse de ... ») ou en donnant la première syllabe du mot (« ca » pour café).
- Si la personne manifeste des problèmes de compréhension, répétez au besoin les questions en simplifiant davantage les phrases ou en utilisant d'autres mots. Évitez cependant de lui parler comme si vous vous adressiez à un jeune enfant.
- Faites de fréquentes pauses afin de permettre à la personne aphasique de bien saisir ce que vous venez de lui dire.

Un patient aphasique vous parle

- Laissez le temps au patient.
- Ne lui coupez pas la parole.
- Incitez-le à utiliser l'écrit quand c'est possible : ardoise magique (entre autres, en cas de mutisme).
- Si stéréotypies : les bloquer, reformuler ce que le patient veut dire.
- Encouragez la personne aphasique à poser des questions et à initier la conversation afin qu'elle ne se limite pas à répondre passivement aux questions des autres.
- Ne faites pas semblant d'avoir compris pour aller plus vite.

- Soyez patients !
- Ne parlez pas à sa place.

Conseils aux familles

- Parler de la dépression qui s'installe chez les patients conscients de leur trouble.
- Précisez qu'il ne s'agit pas de détérioration mentale.
- La compréhension semble souvent meilleure qu'elle ne l'est en réalité. Rétablir la vérité en douceur : le patient « comprend » les situations, le contexte, mais pas le langage verbal.

33. Apraxie

Définition

Trouble acquis du comportement gestuel, consécutif à un déficit de la programmation de l'activité motrice volontaire. Sont exclus : paralysie, incoordination motrice, agnosie, trouble de la compréhension, déficit sensoriel et déficit intellectuel important.

Physiopathologie

- Praxie : geste intentionnel, coordonné, permettant la réalisation d'une activité motrice dont le but est défini.
- Étude des praxies :
 - sur ordre ;
 - imitation de mouvements ;
 - préhension d'un objet dans l'espace ;
 - manipulation d'objets ;
 - dessin spontané, sur commande et d'après modèle.
- Centres « praxiques » : lobe pariétal de l'hémisphère dominant (gauche chez le droitier), notamment dans le pli courbe et le *gyrus supramarginalis*. Les centres praxiques gauches sont en étroites liaisons avec l'hémisphère droit via le corps calleux, pour une action synergique des deux hémisphères.

Formes cliniques

Apraxie idéomotrice

- Trouble de la réalisation des gestes simples sur commande, sans utilisation d'objets :
 - gestes symboliques (salut militaire, signe de croix) ;
 - gestes expressifs (« au revoir », envoyer un baiser...) ;

- gestes descriptifs (imiter le geste de se peigner, planter un clou) ;
- gestes sans signification sur imitation (faire des anneaux, papillons avec les mains).
- Ces mêmes gestes peuvent être effectués correctement dans un contexte d'automatisme habituel (un militaire fera le salut militaire devant un supérieur hiérarchique de façon automatique mais ne pourra pas réaliser ce geste sur commande).

Apraxie idéatoire

- Trouble de la réalisation des actes complexes, au niveau de la succession coordonnée des gestes élémentaires, avec utilisation d'objets (allumer une bougie, manipuler des ciseaux...).
- Les gestes élémentaires sont correctement exécutés si pris isolément.

Apraxie constructive

- Trouble d'exécution dans le domaine visuo-spatial.
- Dessins perturbés spontanés ou sur modèle (dessiner un cube, une marguerite, un vélo...).

Apraxie mélocinétique

- Trouble d'exécution des mouvements fins rapides, complexes (pianotage).
- Réduction de la spontanéité motrice, prévalence des formules toniques comme les réactions de préhension ou d'évitement.

Apraxies spécialisées

- Apraxie de l'habillage : impossibilité d'enfiler un pantalon, une chemise...
- Apraxie de la marche : incapacité à disposer correctement ses membres inférieurs pour marcher.
- Apraxie bucco-faciale : trouble de l'exécution volontaire des mouvements

des joues, des lèvres, du palais, du larynx et de la langue (gonfler les joues, lever la langue, déglutir...), alors que le patient parle, mange et boit normalement.

Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux (territoire de la cérébrale antérieure, artère pariétale postérieure, artère du pli courbe, artère temporale postérieure), hémorragies cérébrales.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Sections chirurgicales du corps calleux.
- Causes infectieuses, abcès.
- Causes neurodégénératives : dégénérescence cortico-basale et maladie d'Alzheimer au stade avancé.
- Hydrocéphalie à pression normale (apraxie de la marche).

34. Sclérose en plaques

Définition

Atteinte inflammatoire exclusive du SNC : substance blanche du cerveau, cervelet et moelle épinière.

Épidémiologie

- Touche plus souvent l'adulte jeune (20-40 ans). Il existe également des formes tardives débutant après 40 ans.
- 2 fois plus de femmes que d'hommes sont concernées par cette maladie. Elle survient également plus fréquemment chez les personnes d'origine caucasienne.
- Incidence : 1/1 000 individus dans les pays occidentaux, 60 000 cas en France.
- Concerne en particulier les pays industrialisés de l'Europe du Nord, l'Amérique du Nord, l'Australie.

Physiopathologie

- Étiologie inconnue, plusieurs hypothèses non exclusives sont avancées : auto-immunité, agents infectieux, facteur environnemental, prédisposition génétique.
- Anatomopathologie : plaques de démyélinisation de la substance blanche du SNC, de taille variable, avec dissémination temporelle et spatiale, dissociation myéline-axonale. Initialement inflammatoire puis phase de remyélinisation ± complète avec gliose astrocytaire (« cicatrice »).

Diagnostic

Examen clinique

- Signes fonctionnels multiples, « poussées » plus ou moins régressives, dissémination dans le temps et l'espace +++, signes cliniques dépendant de la localisation des plaques.

- Troubles sensitifs : paresthésie, hypoesthésie, névralgie du trijumeau, signe de Lhermitte (« décharge électrique » lors de la flexion du cou par atteinte de la moelle cervicale), hypopallesthésie, ataxie propioceptive.
- Troubles moteurs : spasticité pyramidale, trouble de la marche, déficit moteur (hémiplégie, paraplégie), paralysie faciale, syndrome cérébelleux.
- Troubles visuels :
 - baisse d'acuité visuelle, diplopie, douleur oculaire ;
 - névrite optique rétrobulbaire (NORB) : baisse d'acuité visuelle brutale, douleur oculaire, fond d'œil normal puis pâleur papillaire, phénomène de Marcus Gunn avec mydriase paradoxale à l'éclairement ;
 - ophtalmoplégie internucléaire (convergence normale mais déficit de l'abduction de l'œil atteint).
- Atteinte des nerfs crâniens : diplopie, névralgie du V avec hypoesthésie et absence de réflexe cornéen, paralysie faciale, syndrome vestibulaire périphérique, syndrome pseudobulbaire (trouble de la déglutition, dysarthrie par atteinte de IX, X, XI).
- Troubles génito-sphinctériens : impériosité mictionnelle, dysurie, rétention urinaire, impuissance.
- Signe d'Uthoff : aggravation clinique ou nouvelle poussée en cas d'effort physique soutenu, chaleur, fièvre.
- Asthénie, troubles psychiques.

👉 Échelle EDSS

Cotée de 0 (pas de handicap) à 10 (décès), utilisée pour coter le niveau de handicap des patients atteints de sclérose en plaques, l'échelle EDSS fait référence à la notion de fonctions neurologiques : pyramidale (marche), cérébelleuse (coordination), parole et déglutition, sensitive (toucher et douleur), intestinale et urinaire, visuelle, mentale, autres.

Examens complémentaires

- Biologie standard : pas de syndrome inflammatoire.
- Bilan sanguin immunologique : normal.

- Ponction lombaire : hyperprotéinorachie modérée, quelques cellules inflammatoires, synthèse intrathécale d'immunoglobulines (électrophorèse des protéines du LCR).
- IRM cérébrale/médullaire : « plaques » d'hypersignal T2, prise de gadolinium si lésions actives récentes.
- Potentiels évoqués visuels, auditifs, somesthésiques, moteurs, avec augmentation des latences de conduction nerveuse (recherche lésions infracliniques).
- Bilan ophtalmologique avec fond d'œil : recherche d'une pâleur temporale séquellaire de neuropathie optique.
- Bilan urodynamique si troubles vésicosphinctériens.

Évolution

- Chronique, variable, non prévisible. Troubles de la marche en général après 5-6 ans d'évolution. Le patient ne peut plus sortir du domicile après une quinzaine d'années.
- Forme rémittente : plusieurs poussées régressives : 85 % des cas.
- Forme secondairement progressive : initialement poussées ± régressives puis aggravation progressive.
- Forme primaire progressive : 10 % des cas.

Traitement

Mesures générales

- Kinésithérapie.
- Prévention des complications du décubitus si handicap moteur.
- Sondage urinaire si rétention.
- Soins oculaires si paralysie faciale.
- Prise en charge à 100 %.

Traitement des poussées

- Bolus de corticoïdes : méthylprednisolone (*Solumédrol*), 500 mg à 1 000 mg/jour en IV, pendant 3-5 jours ± relais per os de la cortico- thérapie à dose régressive sur 15 jours.
- Objectif : réduire la sévérité et la durée de la poussée. Ne prévient pas la survenue d'autres poussées.
- Mesures associées : vérifier l'absence de fièvre, d'infection urinaire avant les bolus (bandelette urinaire, ECBU), régime sans sel, pauvre en sucre, supplémentation potassique, protecteur gastrique, surveillance TA, glycémie et kaliémie.

Traitement de fond

- Objectif : réduire le nombre de poussées sur le long terme, ralentir la progression de la maladie. Discussion médicale au cas par cas selon évolution, sévérité, fréquence des poussées.
- Immunomodulateurs : ils limitent les excès du système immunitaire et permettent donc d'atténuer l'attaque inflammatoire de la myéline. Leur efficacité dans la SEP consiste en une diminution de la fréquence des poussées et du risque de progression du handicap :
 - interféron bêta (*Betaferon*, *Avonex*, *Rebif*) : voie SC ou IM ;
 - acétate de glatiramère (*Copaxone*) : voie SC, tous les jours.
- Natalizumab (*Tysabri*) en perfusion IV 1 fois/mois : anticorps dont le mode d'action consiste à empêcher l'entrée des lymphocytes activés dans le système nerveux central, ce qui correspond à une nouvelle approche thérapeutique.
- Immunosuppresseurs : ils attaquent directement les cellules immunocompétentes. Ils sont ainsi plus agressifs que les immunomodulateurs. Ces produits sont plutôt réservés à des formes particulièrement actives de SEP, car ils nécessitent une surveillance importante avec des prises de sang et des contrôles, notamment des fonctions cardiaque ou rénale, compte tenu de leur éventuelle toxicité : azathioprine (*Imurel*), méthotrexate (prise unique orale/semaine), mitoxantrone (*Elsep*) (1 perfusion IV/mois pendant 6 mois),

cyclophosphamide (*Endoxan*).

Traitement symptomatique

- Traitements des douleurs neurogènes : clonazépam (*Rivotril*), carbamazépine (*Tégréol*), gabapentine (*Neurontin*), lamotrigine (*Lamictal*).
- Médicaments à visée urinaire (impériosité ou dysurie), antibiotiques si infection urinaire, autosondages selon les cas.
- Antidépresseurs et anxiolytiques pour traiter la dépression, psychothérapie de soutien.
- Médicaments contre la spasticité : baclofène (*Lioresal*), dantrolène (*Dantrium*), pompe intrathécale à baclofène, injections de toxine botulique.
- Tremblements : propranolol (*Avlocardyl*), trihéxyphénidyl (*Artane*).
- Anti-asthéniques pour lutter contre la fatigue.
- Traitements à visée sexuelle ± sexothérapie.
- Laxatifs ou antispasmodiques pour les troubles intestinaux.

Conduite à tenir IDE

Surveillance du traitement

- Bandelette urinaire ± ECBU avant bolus de corticoïde à la recherche d'infection urinaire.
- Efficacité du traitement : plusieurs jours après les bolus de corticoïdes et plusieurs mois après le début d'un traitement de fond.
- Effets secondaires des corticoïdes : poids, TA, température, glycémie capillaire (diabète cortico-induit), hypokaliémie, fragilité cutanée, suivi du régime pauvre en sel et en sucre, qualité d'endormissement et du sommeil, douleur gastrique.
- Effets secondaires des interférons bêta : asthénie, syndrome pseudogrippal, syndrome dépressif, réaction locale au point d'injection.

- Effets secondaires *Copaxone* : réaction locale au point d'injection, vasodilatation (bouffée vasomotrice), oppression thoracique, dyspnée, palpitations ou tachycardie transitoires.
- Effets secondaires *Tysabri* : céphalée, réaction allergique, fièvre, fatigue, nausée, vomissement, infection urinaire, leucoencéphalopathie (rare).
- Effets secondaires mitoxantrone : toxicité hématologique (NFS), leucémie aiguë myéloïde, toxicité cardiaque (ECG, échographie cardiaque).
- Effets secondaires méthotrexate : toxicité hépatique et rénale (bilan sang).

Éducation du patient

- Consultation rapide si poussée.
- Information sur les facteurs aggravants ou provoquant une poussée : stress, infection, séjour en pays chaud.
- Éducation du patient concernant le traitement de fond : injections SC ou IM selon les produits, observance, mode de conservation, gestion de la fatigabilité.
- Ne jamais prendre l'initiative d'annoncer le diagnostic de SEP au patient.
- Apprentissage des autosondages urinaires selon les cas.
- Information de l'existence d'une association.
- Information et éducation de l'entourage, face à un handicap évolutif.

35. Syndrome confusionnel chez le sujet âgé

Définition et physiologie

L'état confusionnel ou delirium est un état de faillite temporaire et réversible du fonctionnement cérébral. Il s'agit d'un syndrome aspécifique de l'âge, mais dont la fréquence augmente avec l'âge.

Diagnostic

Son *installation est rapide* (brutale ou subaiguë).

Il existe des troubles :

- de la vigilance :
 - fluctuations (alternance de phases stuporeuses, d'agitation psychomotrice ou de phases de lucidité) ;
 - inversion du cycle nyctéméral ;
- de l'humeur : anxiété, perplexité ;
- du langage, associés à une fuite des idées ;

Les hallucinations sont fréquentes (en particulier visuelles).

Étiologies

Les causes métaboliques :

- hypoglycémie ;
- dysnatrémie ;
- déshydratation ;
- anémie ;
- hypercalcémie ;
- hypoxie ;
- dysthyroïdie.

Un syndrome infectieux pouvant survenir dans un contexte d'hyperthermie mais aussi d'hypothermie :

- pneumopathie (avec ou sans hypoxie) ;
- infection urinaire ;
- septicémie ;
- diverticulite ;
- érysipèle...

Les causes cardio-vasculaires :

- insuffisance cardiaque décompensée ;
- infarctus du myocarde ;
- troubles du rythme ou de la conduction ;
- embolie pulmonaire ;
- ischémie aiguë de membre.

Les causes neurologiques :

- état de mal ;
- confusion post-critique (après une crise convulsive) ;
- accident vasculaire cérébral ;
- hématome sous-dural ;
- tumeur ou tout processus occupant l'espace cérébral avec potentiel œdème ou effet de masse.

Les causes traumatiques concernent toute fracture (en particulier extrémité supérieure du fémur).

Les causes fonctionnelles :

- douleur ;
- fécalome ;
- rétention aiguë d'urines ;

Des causes psychologiques et environnementales peuvent également se voir : déménagement, deuil, agression, hospitalisation...

Il peut aussi exister des causes iatrogènes médicamenteuses.

Évolution et complications

L'évolution dépend de la cause retrouvée et de sa prise en charge précoce (en urgence) et efficace.

L'aggravation rapide des symptômes et l'état d'agitation du patient compliquant la situation exposent le patient à la mort : son pronostic vital est en jeu à court terme.

Si la cause est rapidement traitée, le patient peut survivre, mais il conserve souvent un syndrome confusionnel résiduel quelques jours. Dans tous les cas, le risque de grabatisation au décours d'un tel épisode est majeur.

Traitement – Comprendre la prescription

Il s'agit d'une urgence gériatrique :

- calmer et rassurer : toute agitation des soignants aggrave encore la situation ;
- traitement *étiologique en urgence* (sans oublier l'arrêt d'éventuels traitements incriminés) ;
- traitement des symptômes propres de l'état confusionnel :
 - uniquement si agitation psychomotrice majeure ou hallucinations particulièrement anxiogènes ;
 - avec précaution et en envisageant dès leur prescription les modalités de diminution puis d'arrêt : neuroleptiques type *Halopéridol*, *Tiapride* ou *Risperidone*.

On ne doit jamais utiliser de contention physique.

Surveillance

On évaluera l'état de conscience du patient.

Des examens complémentaires seront pratiqués en fonction du diagnostic étiologique.

Conduite à tenir IDE

Syndrome confusionnel – Trouble aigu du comportement

Accueil du patient

Le recueil des observations participe à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé très difficile auprès du patient donc questions auprès de son entourage, renseignements sur son mode de vie et ses aides actuelles, prise des constantes).

Prise de constantes

Température, fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène.

Évaluation de l'intensité de la douleur (par hétéro-évaluation, si réalisable malgré l'agitation du patient)

Installation du patient

Dans un endroit calme et éclairé de manière douce, sur un matelas adapté, si possible dans l'immédiat, sinon attendre que le patient aille mieux, rapidement après la mise en route d'un traitement efficace.

Réalisation du bilan

Selon la prescription médicale écrite : biologique (ionogramme sanguin : Na⁺, K⁺, Cl⁻, protides, fonction rénale, NFS, CRP, glycémie, calcémie, TSHus...), BU, ECG, EEG et bilan radiologique si besoin (radiographie pulmonaire, scanner cérébral...).

Mise en route du traitement médicamenteux

Traitements intraveineux (antibiotiques...) *ou per os* : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

En cas de prescriptions d'examen complémentaires spécifiques : explication des examens au patient.

Réassurance

Réassurance du patient le plus fréquemment et calmement possible.

Surveillance

Surveillance de l'évolution du patient, de l'amélioration de ses symptômes et de l'absence d'apparition de nouvelles complications.
Surveiller attentivement le *transit* et la *diurèse*, afin de dépister rapidement un fécalome ou une rétention aiguë d'urines.

36. Syndrome démentiel

Définition et physiologie

Physiologie

Il s'agit d'une disparition progressive de neurotransmetteurs cérébraux, ce qui entraîne une disparition des capacités neurologiques des fonctions supérieures du patient.

Définition

C'est l'association, d'apparition progressive, de troubles de la mémoire, du langage et de certaines capacités d'abstraction, évoluant au fil du temps vers une atteinte de l'ensemble du système nerveux allant jusqu'à une perte des fonctions de base comme la marche, le contrôle sphinctérien et la déglutition.

Diagnostic

Clinique

Le début est insidieux, progressif, *chronique*.

Les signes cliniques suivants sont associés :

- troubles de la *mémoire* ;
- au moins une atteinte *cognitive* :
 - aphasie (trouble de la parole) ;
 - apraxie (trouble des activités de la vie quotidienne) ;
 - agnosie (trouble de la reconnaissance) ;
 - altération des fonctions exécutives (capacité à planifier, hiérarchiser, organiser les tâches) ;
- *désorientation temporo-spatiale* : fréquente mais non nécessaire pour affirmer le diagnostic.

Les atteintes sont à l'origine d'un déclin par rapport à l'état antérieur.

Les troubles du comportement de type agitation ou agressivité sont très fréquents mais non nécessaires pour affirmer le diagnostic.

Examens complémentaires

Tests psychométriques

Ils sont réalisés par un *neuropsychologue*, durent environ 1 h 30 à 2 h 00, et permettent de préciser le profil des troubles, en testant les différents types de mémoire, les fonctions cognitives et les capacités attentionnelles, à la lumière d'un entretien psychologique permettant d'évaluer conjointement d'éventuels troubles de l'humeur.

Examens biologiques

Ils sont pratiqués afin d'éliminer une cause curable ou un diagnostic différentiel de type syndrome confusionnel évoluant à bas bruit ou de manière subaiguë :

- ionogramme sanguin, bilan hépatique, calcémie ;
- NFS, CRP ;
- TSHus (bilan thyroïdien) ;
- vitamine B₁₂, folates ;
- selon les signes d'orientation et avec l'accord du patient : sérologies VIH et TPHA-VDRL (syphilis) ;
- ponction lombaire parfois, selon le contexte.

Imagerie

Il sera fait :

- un scanner cérébral sans injection de produit de contraste en première intention ;
- en pratique, l'IRM cérébrale est de plus en plus répandue dans les différents centres et permet un diagnostic plus fin.

Étiologies principales

Il s'agit :

- de la maladie d'Alzheimer ;
- des démences vasculaires ;
- des démences frontotemporales ;
- des démences sous-corticales.

Évolution et complications

Le syndrome démentiel est une *maladie grave* car évolutive, incurable et dont la médiane de survie est d'environ 6 ans (sachant que chaque type de démence a ses propres caractéristiques évolutives...).

Le patient évolue progressivement vers une perte de contact avec son entourage, une grabatisation, des troubles sphinctériens, des troubles de déglutition, et une fin de vie devant être prise en charge de manière palliative pure et la plus humaine possible.

L'entourage lui aussi est nécessairement concerné, et devra assumer de lourdes responsabilités durant toutes ces années.

Traitement - Comprendre la prescription

Il s'agit d'une prise en charge globale et multidisciplinaire.

Prise en charge *médicale* du syndrome démentiel :

- suivi conjoint par le médecin généraliste et des consultations spécialisées tous les 6 mois environ ;
- proposition, en l'absence de contre-indication et selon le type de syndrome démentiel, d'un traitement médicamenteux de type anticholinestérasique, avec augmentation progressive des doses et surveillance de la tolérance, en particulier digestive et cardiaque.

Prise en charge des *troubles du comportement* s'ils sont fréquents ou invalidants uniquement : éviter au maximum les neuroleptiques.

Prise en charge *cognitive et comportementale* : groupes de stimulation de la mémoire et des praxies : accueils de jour, hôpitaux de jour, ce qui permet aussi parfois de soulager les aidants ; suivi psychologique du patient.

Prise en charge en *rééducation* : orthophoniste, kinésithérapie motrice, psychomotriciens, ergothérapeutes (en particulier si troubles praxiques),

suivi nutritionnel.

Mesures *sociales* :

- aides à domicile : aides à la toilette, aide-ménagère, IDE si nécessaire pour la surveillance du traitement et des constantes ;
- mise en place d'aides financières comme l'APA ; prise en charge à 100 % ;
- mesure de sauvegarde de justice dans un premier temps puis tutelle ou curatelle, en fonction des désirs du patient et/ou de son entourage ;
- pour les patients seuls : protection du domicile (gaz, appareils électriques...).

Prise en charge des *aidants* : suivi psychologique, associations de familles, échelle de fardeau.

Surveillance

La bonne tolérance du traitement médicamenteux doit être évaluée.

Des réévaluations psychométriques régulières seront effectuées afin de suivre la stabilisation relative ou l'évolution des symptômes dans le temps.

Les complications de décubitus s'installant progressivement seront dépistées.

Conduite à tenir IDE

Spécificités liées aux troubles cognitifs d'un patient présentant une démence

Accueil du patient

Le recueil des observations participe à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes, interrogation du patient et de son entourage, renseignements sur son mode de vie et ses aides actuelles).

Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène, température, poids.

Évaluation des déficits déjà apparus et du niveau de dépendance du patient

Installation du patient

Au calme, en expliquant plusieurs fois si nécessaire où il se trouve, et en le rassurant.

Réalisation du bilan

Selon la prescription médicale écrite : neuropsychologique, biologique et radiologique.

Mise en route du traitement médicamenteux

Traitements sous-cutanés (hydratation, antalgiques, anticoagulation préventive...) ; parfois intraveineux (antibiotiques si besoin) ou *per os* : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

Présentation au patient

Tous les intervenants seront présentés au patient permettant sa prise en charge globale et multidisciplinaire.

Surveillance

Surveillance de l'évolution du patient, de son adaptation au service s'il est hospitalisé ou de sa tolérance à l'introduction des aides s'il est à domicile, de l'éventuelle stabilisation ou aggravation de ses symptômes.

37. Syndrome dépressif du sujet âgé

Définition

C'est l'association d'apparition progressive de plusieurs des signes suivants :

- troubles de l'humeur ;
- ralentissement psychomoteur ;
- troubles du sommeil ;
- retentissement somatique.

Spécificités du sujet âgé

Les troubles de l'humeur proprement dits sont rarement au premier plan.

La somatisation est fréquente, retardant très souvent le diagnostic et la prise en charge adaptée.

Les idées délirantes ou les hallucinations sont souvent associées, mais pas nécessairement envahissantes.

Les formes mélancoliques sont plus fréquentes chez le patient âgé.

Le passage à l'acte suicidaire est fréquent chez le sujet âgé, parfois lié à un raptus anxieux ou à l'intrication de la dépression avec un vécu délirant. La conduite suicidaire peut se traduire par un repli sur soi complet du patient avec syndrome de régression psychomotrice majeur allant jusqu'au mutisme, au refus de nourriture et à la grabatisation rapide.

Les dépressions sont souvent multifactorielles, avec une part parfois réactionnelle aux états pathologiques sous-jacents.

Le retentissement sur l'autonomie est à évaluer et à prendre en compte.

Il existe des échelles spécifiques de sévérité de l'état dépressif du sujet âgé : leur rédaction a été rendue nécessaire par les particularités de l'expression du syndrome dépressif chez le sujet âgé, décrites ci-dessus.

Diagnostic

Le diagnostic est purement clinique, à l'issue d'un ou de plusieurs entretiens psychiatriques à la recherche des critères cités plus haut.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Évolution et complications

En l'absence de traitement, le risque suicidaire est élevé, ainsi que celui de perte d'autonomie majeure allant jusqu'à une grabatisation et la mort. Sous traitement, l'évolution est très variable d'un patient à l'autre, allant de la guérison complète à des cas de récurrences multiples.

Traitement – Comprendre la prescription

Buts du traitement

Il s'agit :

- de diminuer les symptômes dépressifs ;
- de réduire le risque de rechute et/ou de récurrence ;
- d'améliorer la qualité de vie ;
- de restituer un niveau d'autonomie satisfaisant.

Hospitalisation en urgence

Elle s'impose devant toute forme *mélancolique* ou *sévère* (cf. échelles spécifiques de sévérité).

Traitements médicamenteux

On prescrit en première intention chez le sujet âgé un inhibiteur de la recapture de la sérotonine (1RS) et/ou de la noradrénaline (IRSNA).

Durée de traitement :

- premier épisode : 4 mois après l'arrêt de la symptomatologie, tout 6 à 9 mois maximum ;
- forme récurrente : au moins un an.

Psychothérapies (de soutien)

Elles ont les mêmes indications que chez l'adulte jeune : en particulier les états dépressifs légers à modérés.

Elles nécessitent l'adhésion du patient et parfois de l'entourage.

Mesures psychosociales

Ces mesures sont :

- les aides à domicile ;
- l'organisation d'un réseau amical, social et d'animations de voisinage.

Surveillance

La réévaluation psychologique sera régulière.

- Cliniquement : surveiller la bonne tolérance digestive du traitement.
- Biologie : surveiller les effets secondaires des médicaments (risqué d'hyponatrémie).

Conduite à tenir IDE

Spécificités de prise en charge d'un patient âgé dépressif

Accueil du patient

Le recueil des observations participe à la bonne connaissance de la santé du patient et d'éventuels facteurs déclenchant ses troubles de l'humeur (interrogatoire ciblé, prise des constantes, interrogation du patient et de son entourage, renseignements sur son mode de vie et ses aides actuelles).

Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène, température, poids.

Installation du patient

Au calme, afin de permettre la réalisation d'un entretien psychiatrique dans les meilleures conditions possibles.

En cas d'hospitalisation : protéger la chambre pour empêcher toute tentative de suicide (sécurisation des fenêtres ; retrait de tout objet contondant...).

Mise en route du traitement médicamenteux

Traitement *per os* : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

Surveillance

Surveillance de l'évolution du patient, de l'amélioration de ses symptômes et de l'absence de levée d'inhibition (passage à l'acte suicidaire après quelques jours de traitement).

| www.facebook.com/LeTresorDesMedecins | www.facebook.com/groups/LeTresorDesMedecins



| www.facebook.com/LeTresorDesMedecins | www.facebook.com/groups/LeTresorDesMedecins |

38. Potentiels évoqués

Définition

Ce sont des examens qui étudient le fonctionnement physiologique des différentes voies sensorielles et motrices au niveau du système nerveux central, en réponse à un stimulus :

- les potentiels évoqués somesthésiques (PES) étudient les voies sensitives ;
- les potentiels évoqués auditifs (PEA) étudient les voies auditives ;
- les potentiels évoqués visuels (PEV) étudient les voies visuelles ;
- les potentiels évoqués moteurs (PEM) étudient les voies motrices.

Indications

- Les PEV sont utilisés en cas d'atrophie et névrites optiques, tumeurs sur le trajet des voies visuelles, sclérose en plaques, etc., pour évaluer l'intégrité des voies visuelles à partir de l'œil jusqu'aux aires correspondantes du cerveau.
- Les PEA permettent d'évaluer la fonction des structures ou voies auditives profondes (dans le tronc cérébral), difficilement enregistrables autrement : ils sont utilisés en cas de SEP, SLA, pour l'exploration du tronc cérébral chez les patients comateux.
- Les PES peuvent aider au diagnostic d'une lésion des voies sensitives en périphérie (nerfs) ou au niveau central (moelle épinière et cerveau) : polynévrites, radiculonévrites (syndrome de Guillain-Barré), SEP, canal lombaire/cervical étroit, neuropathie iatrogène (chimiothérapie, VIH).
- Les PEM étudient les voies nerveuses motrices entre les régions corticales cérébrales et les membres supérieurs ou inférieurs.

Déroulement de l'examen

L'examen est réalisé par un médecin neurologue assisté d'un aide technique. La coopération du patient est nécessaire. L'examen peut être long (2 h).

- PEV : ils sont obtenus à la suite d'une stimulation visuelle (habituellement l'image d'un damier noir et blanc qui s'inverse périodiquement) et sont enregistrés à l'aide d'électrodes posées sur le scalp au niveau de la région occipitale (à l'arrière de la tête).
- PEA : évaluation électrophysiologique des structures nerveuses impliquées dans la transmission du signal auditif à partir de la cochlée dans l'oreille interne et tout au long des voies auditives cheminant dans le tronc cérébral. Les PEA sont provoqués à l'aide d'écouteurs émettant un son bref (un clic, par exemple), qui stimule la cochlée de l'oreille interne. Le signal est capté par des électrodes placées sur le cuir chevelu au sommet du crâne et sur les lobes des oreilles.
- PES : ils sont provoqués à l'aide d'un courant électrique de faible intensité appliqué pendant 2 à 3 minutes en regard d'un tronc nerveux. On recueille la réponse à l'aide d'électrodes collées au niveau de la colonne vertébrale, sur le cuir chevelu ou à l'aide de petites aiguilles placées en sous-cutané.
- PEM : un courant électrique de faible intensité est appliqué au niveau du rachis, et un courant magnétique au niveau du crâne. Cette stimulation induit une contraction musculaire avec des mouvements au niveau des membres supérieurs et inférieurs. On recueille la réponse au niveau d'un muscle à l'aide d'électrodes collées. Il est important que le médecin pratiquant l'examen soit informé de la présence d'un pacemaker ou matériel métallique au niveau du crâne du patient.
- Les potentiels évoqués auditifs et visuels sont indolores. Lors des potentiels évoqués moteurs et somesthésiques, il existe un léger désagrément lié à l'usage du courant électrique de faible intensité.

Contre-indications

Aucune.

39. Électroencéphalogramme (EEG)

Définition

Enregistrement de l'activité électrique du cerveau par des électrodes fixées sur le scalp et recueil du signal correspondant à une différence de potentiel entre 2 électrodes amplifiée et filtrée.

Indications

L'EEG est utilisé principalement pour :

- le diagnostic de l'état de mal partiel ;
- le diagnostic de certains syndromes épileptiques correspondant à des anomalies spécifiques ;
- la recherche d'anomalie focale et/ou paroxystique en intercritique qui peut orienter le diagnostic positif ou topographique ;
- le diagnostic de mort cérébrale ;
- les encéphalopathies.

Préparation du patient

- Retirer tout élément dans les cheveux.
- Signaler la prise de médicaments pouvant interférer avec le rythme cérébral (anxiolytiques, antiépileptiques).

Déroulement de l'examen

- Vingt-deux petites électrodes faites d'un disque de métal (1 cm de diamètre) sont placées sur le scalp à l'aide d'un produit conducteur et fixatif (pâte conductrice).
- Un appareil enregistre, sur plusieurs canaux à la fois, l'activité électrique provenant de différentes régions du cerveau. L'analyse porte notamment sur les comparaisons entre l'activité de gauche par rapport à celle de droite, sur la distribution spatiale et temporelle des ondes.
- On peut obtenir, dans certains cas, des activités spécifiques par l'exécution de certaines manœuvres comme faire ouvrir et fermer les yeux

au patient, le soumettre à une stimulation lumineuse intermittente (stroboscope) ou en faisant faire une hyperventilation au patient (respirations profondes et rapides).

Contre-indications relatives

Dues à l'hyperpnée :

- hypertension intracrânienne ;
- pace maker.

40. Anatomie-physiologie de l'oreille

Anatomie de l'oreille

L'os de l'oreille est un os faisant partie intégrante des os du crâne que l'on appelle le rocher ou la mastoïde.

L'oreille est composée de 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

L'**oreille externe** est elle-même composée de deux parties, le pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe.

La frontière entre l'oreille externe et l'oreille moyenne est représentée par une fine membrane appelée le tympan ; il est arrondi, translucide, d'aspect rosé.

On peut apercevoir à travers cette membrane le relief du marteau, qui est le premier osselet qui compose la chaîne ossiculaire.

L' **oreille moyenne** est une petite cavité aérienne, traversée par la chaîne ossiculaire (3 osselets successifs : le marteau qui s'articule avec l'enclume, qui s'articule avec l'étrier). L'orifice de la trompe d'Eustache est situé à la partie antérieure de la caisse du tympan.

La trompe d'Eustache est un canal ostéo-cartilagineux qui relie la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx (cavum) à l'arrière du nez. C'est la portion fibro-cartilagineuse qui joue un rôle actif en s'ouvrant lors de la déglutition sous l'action des muscles péri-tubaires.

Elle assure ainsi la ventilation et l'équilibration barométrique de la caisse du tympan, jouant un rôle fondamental dans les pathologies inflammatoires et infectieuses de l'oreille moyenne.

L'oreille moyenne est séparée de l'oreille interne par l'intermédiaire de la fenêtre ovale.

L' **oreille interne** est composée de deux parties, la cochlée (en forme d'escargot) qui est l'organe neuro-sensoriel de l'audition, et le vestibule qui est celui de l'équilibre.

L'oreille interne comprend une cavité rigide de forme complexe, le labyrinthe osseux, dans laquelle flotte un organe souple et creux de forme comparable : le labyrinthe membraneux.

Il contient deux liquides, l'endolymphe et la périlymphe.



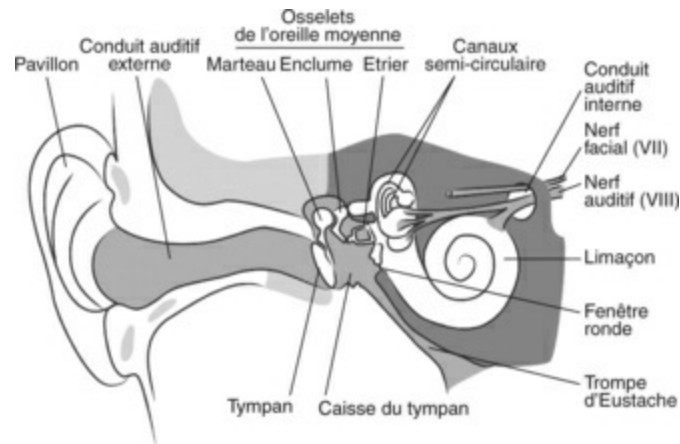


Figure 40.1.

Anatomie de l'oreille.

Le nerf auditif est issu de la cochlée, et le nerf vestibulaire du vestibule. Ces deux nerfs forment le nerf auditif ou cochléo-vestibulaire (VIII^e paire crânienne), qui chemine dans le conduit auditif interne avec le nerf facial (VII^e paire crânienne), puis rejoint le tronc cérébral, puis le cortex auditif au niveau du cerveau.

Le nerf facial a des rapports anatomiques intimes avec l'oreille interne et l'oreille moyenne.

41. Physiologie de l'audition et de la trompe d'Eustache

L'onde sonore est au départ amplifiée au niveau du pavillon de l'oreille, elle parcourt le conduit auditif externe, et fait vibrer le tympan. Le son (énergie vibratoire) est alors transmis par la chaîne ossiculaire (marteau puis enclume puis étrier) dans la caisse du tympan, jusqu'à l'oreille interne.

C'est dans la cochlée que l'onde sonore mécanique se transforme en un message électrique. La naissance de cette énergie électrique est provoquée par la vibration des liquides situés dans le labyrinthe, qui provoque un déplacement des cils des cellules sensorielles de la cochlée.

Ce signal électrique parcourt le nerf auditif, puis le tronc cérébral pour être intégré dans le cortex auditif au niveau du cerveau.

La **trompe d'Eustache** assure deux fonctions :

- Sa fonction première est d'assurer l'équilibre des pressions entre l'oreille moyenne et le cavum, donc avec l'extérieur, lors des mouvements de déglutition. L'air se résorbant au niveau des muqueuses de l'oreille moyenne, pour que le système tympano-ossiculaire fonctionne correctement, la pression doit être identique de chaque côté du tympan.
- Son autre fonction est de drainer les minimes sécrétions de la caisse du tympan et de la trompe vers le rhinopharynx (cavum) par l'intermédiaire des cils des cellules de la muqueuse tubaire.

42. Rappels anatomiques sur l'œil

L'œil est l'organe de la vision. Il est composé du globe oculaire et du nerf optique. L'œil est situé dans l'orbite.

On distingue de l'extérieur vers l'intérieur :

- **les paupières.** Au nombre de quatre (deux supérieures et deux inférieures), elles protègent l'œil des agressions extérieures et servent à la production du film lacrymal ;
- **la conjonctive.** Membrane qui recouvre la face interne des paupières (conjonctive tarsale) et la sclère (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe cornéo-scléral ;
- **la sclère.** C'est la tunique externe de l'œil. Elle est située sous la conjonctive. Elle est caractérisée par sa résistance et sa non-transparence. Les muscles oculomoteurs s'insèrent dessus. Elle se prolonge en avant par la cornée et laisse à sa partie postérieure un orifice pour la tête du nerf optique ;
- **la cornée.** Elle se caractérise par son caractère avasculaire, sa transparence et sa sphéricité. Elle est située sous les paupières à la partie antérieure du globe oculaire ;
- **la chambre antérieure.** Elle est délimitée en avant par la face postérieure de la cornée et en arrière par l'iris. Elle est remplie d'humeur aqueuse, liquide transparent, sécrété par les procès ciliaires situés en chambre postérieure ;
- **l'iris.** C'est la couleur des yeux. Il est circulaire et est perforé en son centre par la pupille ;
- **l'angle irido-cornéen.** Il est constitué par l'accolement de la périphérie de l'iris sur la couche profonde de la cornée. Il comprend le trabéculum, lieu de résorption de l'humeur aqueuse ;
- **le cristallin.** Il est situé entre l'iris en avant et le vitré en arrière. Il joue un rôle essentiel dans l'accommodation (mise au point des objets de loin et de près) ;
- **le corps ciliaire.** Il est composé des procès ciliaires (qui sécrètent

l'humeur aqueuse) et du muscle ciliaire (qui modifie la courbure du cristallin par l'intermédiaire de la zonule, ligament suspenseur du cristallin) ;

- **la choroïde.** Elle est composée d'artères et veines destinées à nourrir la rétine. Elle est située sous la sclère ;
- **le vitré.** Il est situé entre le cristallin en avant et la rétine en arrière. Gel transparent qui tapisse 4/5^e de la cavité oculaire ;
- **la rétine.** Elle est située sous la choroïde. Elle contient des cellules qui captent les rayons lumineux pour les acheminer vers le cortex par l'intermédiaire du nerf optique ;
- **le nerf optique.** Il est constitué de la réunion des fibres visuelles qui acheminent les informations vers l'occiput.

43. Déficit visuel

Physiologie

Le *seuil visuel* diminue (plus petite quantité de lumière permettant de voir un objet).

Le *champ visuel* se rétrécit et l'*acuité visuelle* se réduit (distinction de deux objets proches).

On observe le déclin de la *perception des couleurs*.

La *presbytie* se développe, c'est-à-dire l'altération des capacités d'accommodation gênant la vision de près.

Troubles pathologiques

Cataracte

Cf. « Ophtalmologie ».

Syndrome sec oculaire

Diagnostic clinique :

- diminution des sécrétions lacrymales ;
 - iatrogénie ;
 - syndrome de Gougerot-Sjögren s'il est associé à une bouche sèche.
- Diagnostic ophtalmologique (Cf. « Ophtalmologie ») :

- test de Schirmer ;
- break-up test ;
- test au rose Bengale.

Le traitement se compose de larmes artificielles.

Glaucome (à angle ouvert ou par fermeture de l'angle)

Cf. « Ophtalmologie ».

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

C'est la cause de cécité la plus fréquente parmi les sujets âgés (Cf. « Ophtalmologie »).



44. Déficit auditif – Presbyacousie

Définition

C'est une surdité de perception bilatérale, progressive, apparaissant à partir de 50 ans, sans autre cause retrouvée que l'âge.

Diagnostic clinique

On observe :

- une prédominance sur les sons aigus ;
- une altération de la discrimination du langage ;
- l'apparition de la gêne auditive pour une perte d'au moins 30 dB à 2000 Hz ;
- des acouphènes (un tiers des cas) ;
- des vertiges (un quart des cas) ;
- un examen à l'otoscope normal (donc pas de lésion visible).

Examens complémentaires

L'audiométrie tonale montre une surdité de perception caractéristique.

L'audiométrie vocale apprécie le retentissement sur l'intelligibilité de la parole et donc la gêne sociale.

Facteurs aggravants et évolution

Les facteurs suivants aggravent le pronostic fonctionnel d'une presbyacousie et accélèrent son évolution vers la surdité :

- le bruit ;
- les médicaments ototoxiques ;
- les inflammations aiguës ou chroniques (otites) ;
- l'hypertension artérielle.

Traitement

Il n'existe pas de traitement médicamenteux.

La prothèse auditive est la seule solution. Elle peut être proposée à partir d'une baisse d'acuité auditive d'au moins 40 dB sur deux fréquences.

Obstacles et difficultés à traiter

Les difficultés sont liées à la mise en place et à l'adaptation aux prothèses.

C'est une solution coûteuse. Le suivi audioprothétique est difficile à assurer.

45. Surdité

Définition et physiologie

Diminution de l'audition.

Le son est amplifié par le pavillon de l'oreille, passe par le conduit auditif externe, atteint le tympan. Le son est transmis à travers la caisse du tympan par les trois osselets (marteau, enclume, étrier), avant d'atteindre l'oreille interne (la cochlée). Le son suit alors le nerf auditif jusqu'à être intégré par le cerveau au niveau du cortex auditif.

Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- Oreille externe et oreille moyenne : surdité de transmission.
- Oreille interne : surdité de perception.

 tiologie

Surdité de transmission liée à une pathologie située au niveau de l'oreille externe : bouchon de cérumen, corps étranger, otite externe.

Surdité de transmission liée à une pathologie située au niveau de l'oreille moyenne : otite moyenne aiguë, otite moyenne chronique, perforation du tympan, otospongiose.

Surdité de perception liée à une pathologie située au niveau de l'oreille interne : surdité brusque, presbyacousie, neurinome du VIII, surdité congénitale, surdité héréditaire, traumatisme sonore, fracture du rocher, labyrinthite.

Diagnostic

Signes fonctionnels

- Diminution de l'audition, uni- ou bilatérale, d'apparition brutale ou progressive.
- Recherche de signes associés pouvant orienter le diagnostic : acouphènes, vertiges, otalgie, otorrhée.

Examen clinique

Otoscopie permet de vérifier l'intégrité du conduit auditif externe, du tympan, notamment à la recherche d'une perforation du tympan.

Examens complémentaires

- **Audiogramme** : permet de quantifier la perte auditive en décibels et de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception.
- **Impédancemétrie** : permet d'apprécier le fonctionnement de la trompe d'Eustache, responsable parfois de surdité de transmission.
- **Potentiels évoqués auditifs** : permet la mesure objective des seuils auditifs et de localiser l'atteinte auditive dans les surdités neuro-sensorielles.
- **Scanner, IRM.**

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

En cas de perforation du tympan, une intervention chirurgicale peut être proposée. Il s'agit d'une myringoplastie (greffe de tympan).

▸ Médicaments

En cas de surdité brusque, le traitement habituel associe une cortico- thérapie et des vasodilatateurs. Il peut être pratiqué en hospitalisation sous forme intraveineuse, ou en ambulatoire, *per os*.

▸ Traitement des formes terminales/sévères

En cas de presbyacousie, le seul traitement efficace est le port de prothèses auditives.

46. Cataracte

Définition et physiologie

Le cristallin est une des lentilles réfractives de l'œil. Il est physiologiquement transparent. Le cristallin joue un rôle essentiel dans l'accommodation. Cette dernière permet la mise au point de l'image rétinienne lors du passage de la vision de loin à la vision de près.

La cataracte est l'opacification du cristallin.

Étiologie

- La cataracte sénile (ou liée à l'âge) +++ est la principale cause de cataracte.
- Les cataractes secondaires à :
 - un diabète ;
 - une prise prolongée de corticoïdes ;
 - un traumatisme oculaire avec et/ou un objet pénétrant.

Diagnostic

Terrain

Patient âgé le plus souvent ou patient jeune avec antécédent de traumatisme oculaire.

Signes fonctionnels

- Une baisse de l'acuité visuelle (BAV). C'est la principale circonstance de découverte. La BAV est progressive, bilatérale et le plus souvent asymétrique. Cette baisse visuelle prédomine de loin et s'accompagne d'une sensation de brouillard ou de voile devant les yeux.
- Autres :
 - une photophobie par diffraction de la lumière sur les opacités cristalliniennes ;

- une diplopie monoculaire ;
- un « jaunissement » des images.

Examen clinique

- L'examen à la lampe à fente fait le diagnostic positif de cataracte.
- Le fond d'œil et la mesure de la tension oculaire sont indispensables lors de l'examen clinique initial afin d'éliminer les diagnostics différentiels d'une baisse d'acuité visuelle.

Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic. Ces examens sont indiqués dans le cadre des bilans préthérapeutiques (kératométrie et biométrie), pronostic (échographie oculaire en mode B) et étiologique.

- *Kératométrie* : elle mesure le rayon de courbure cornéen dont dépend la puissance de l'implant oculaire (ou cristallin artificiel). Elle est mesurée par un ophtalmomètre de Javal ou un kératomètre automatique digitalisé.
- *Biométrie* : elle mesure la longueur axiale de l'œil à l'aide d'un échographe en mode A (unidimensionnel). C'est l'autre valeur indispensable pour calculer la puissance de l'implant oculaire.
- *Échographie oculaire en mode B* (bidimensionnel) : cet examen est indiqué en cas de cataracte totale afin de visualiser la rétine et ainsi évaluer le pronostic visuel du patient après l'opération de la cataracte.

Évolution

Évolution progressive avec aggravation lente de la baisse d'acuité visuelle gênant le patient.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée (ex. : diabète...) mais serait alors à traiter (équilibre du diabète) avant de traiter la cataracte.

Traitement de la cataracte

▸ Indications

- Acuité visuelle de loin mesurée inférieure ou égale à 4/10^e.
- Gêne exprimée par le patient (éblouissement le soir pour les chauffeurs de taxi ou de cars).

▸ Chirurgical

Le traitement curatif est uniquement chirurgical.

Il repose sur l'extraction du cristallin et la correction de l'aphakie (absence de cristallin).

- Extraction du cristallin se fait par :
 - phacoémulsification +++ : technique la plus employée et la plus sûre ;
 - autres : extraction extracapsulaire manuelle et extraction intracapsulaire.
- Correction de l'aphakie par :
 - implant oculaire +++ de chambre postérieure (en arrière de l'iris) le plus possible ou de chambre antérieure (en avant de l'iris) ;
 - autres : lentilles de contact, verres correcteurs.

Surveillance

Clinique

Récupération de l'acuité visuelle, absence de signes d'endophtalmie, tension oculaire normale.

Dépistage des complications

- *Les complications infectieuses : l'endophtalmie aiguë.* C'est une complication rare (3 cas pour 1 000) mais majeure car elle engage le pronostic visuel. Elle doit être suspectée devant tout œil rouge, douloureux ou toute baisse brutale d'acuité visuelle. Le traitement est une urgence thérapeutique et repose sur une antibio-corticothérapie locale et générale

débutée après les prélèvements bactériologiques.

- *L'œdème maculaire cystoïde (ou syndrome d'Irvine Gass)* qui correspond à une accumulation de liquide dans l'aire maculaire. Son existence limite la récupération visuelle et nécessite un traitement médical anti-inflammatoire.
- *Le décollement de rétine.* C'est une complication grave qui met en jeu le pronostic visuel. Il est favorisé par une complication per-opératoire (rupture capsulaire postérieure) ou par le terrain du patient (patient myope ou vitrectomisé). Le traitement est chirurgical.
- *La cataracte secondaire ou opacification capsulaire postérieure.* Elle correspond à l'opacification secondaire de la capsule postérieure du cristallin dans laquelle avait été introduit l'implant en per-opératoire. Elle se manifeste par une BAV progressive de loin et de près. Le traitement curatif consiste en l'ouverture de la capsule postérieure opacifiée, par un laser YAG.
- *Les complications cornéennes : œdème de cornée transitoire.*
- *Les complications iriennes (rares)* sont dominées par la hernie irienne dans l'incision cornéenne et nécessite une reprise chirurgicale.
- *Les complications tensionnelles :*
 - l'hypotonie qui est le plus souvent liée à un défaut d'étanchéité de l'incision ;
 - l'hypertonie oculaire est le plus souvent transitoire et peut être liée soit à la persistance de produits utilisés lors de la chirurgie soit à une endophtalmie aiguë.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé pour dépister un foyer infectieux).
- Vérification que le patient est à jeun depuis au moins 12 heures.
- Vérification de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et

de la température.

- Réalisation d'un bilan sanguin et d'une bandelette urinaire afin de dépister une infection urinaire.
- Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.
- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.

Le jour opératoire

- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.
- Vérification dans le dossier que le calcul d'implant a été réalisé et que le patient a eu sa consultation d'anesthésie.
- Retirer les bijoux et les prothèses avant de descendre le patient au bloc opératoire.
- Dilater la pupille de l'œil à opérer par instillation de mydriatiques : *Mydriaticum* et *Néosynéphrine* 10 % 1 goutte toutes les 15 minutes durant l'heure qui précède l'heure de la chirurgie.
- Prémédication anxiolytique selon prescription médicale.

Après le bloc opératoire

- Mesure des constantes hémodynamiques : pouls, pression artérielle.
- Soins oculaires par :
 - lavage oculaire avec du sérum physiologique ;
 - instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien dans l'œil opéré.
- Devant toute douleur oculaire ressentie par le patient, un examen ophtalmologique devra être effectué.
- Remise au patient de la carte de l'implant inséré dans l'œil.
- Prendre le rendez-vous opératoire à 1 semaine.
- Insister sur les signes d'appel d'une endophtalmie aiguë qui doivent faire consulter le patient en urgence : baisse brutale de

l'acuité visuelle, douleurs oculaires et/ou rougeur oculaire.



47. Glaucome chronique

Définition et physiologie

Le glaucome résulte :

- soit d'un dysfonctionnement du trabéculum (filtre de l'œil) +++ qui n'évacue plus assez d'humeur aqueuse et entraîne donc une hypertonie oculaire responsable d'une amputation du champ visuel par destruction des fibres visuelles ;
- soit d'une ischémie du nerf optique responsable d'une destruction des fibres visuelles qui le constitue.

Le glaucome chronique est une neuropathie optique primitive.

Étiologie

La forme idiopathique est la plus fréquente. Certains glaucomes peuvent être secondaires à un traumatisme oculaire, une prise médicamenteuse (corticoïde), une chirurgie oculaire (utilisation d'huile de silicone pour le traitement d'un décollement de la rétine et/ou mise en place d'un implant de chambre antérieure).

Diagnostic

Triade = hypertonie oculaire + excavation papillaire pathologique + amputation du champ visuel.

Terrain

Antécédent familial de glaucome chronique, existence de facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, tabagisme, diabète...), prise chronique de corticoïdes, patients mélanodermes.

Signes fonctionnels

- Aucun le plus souvent, découverte fortuite lors d'une consultation d'ophtalmologie.
- À un stade avancé : baisse de l'acuité visuelle, amputation du champ

visuel.

Examen clinique

- Hypertonie oculaire +++. Typiquement > 21 mmHg.
- Excavation papillaire pathologique +++. La papille (ou nerf optique) est constituée de la réunion de l'ensemble des fibres visuelles.

L'excavation de la papille correspond à la zone centrale de papille dépourvue de fibres visuelles. En cas d'hypertonie, il existe une souffrance, puis une destruction de ces fibres visuelles ayant pour conséquence une augmentation de cette excavation papillaire.

Examens complémentaires

- *Champ visuel* : peut être normal initialement et n'élimine pas le diagnostic. Le plus souvent : scotome (ou ressaut ou encoche) nasal, scotome arciforme de Bjerrum et scotomes paracentraux. L'atteinte de la région temporale est la plus tardive et traduit un glaucome avancé.
- *Analyseur de la tête du nerf optique* (HRT ou GDX ou OCT) : permet de quantifier la perte de fibres visuelles constitutives du nerf optique.
- *Pachymétrie* : permet de mesurer l'épaisseur cornéenne. En effet, une cornée physiologiquement trop épaisse ou trop fine peut entraîner respectivement une sur- ou sous-estimation de la mesure de la tension oculaire.
- *Biologie* : bilan facteur de risque cardiovasculaire (glycémie, cholestérolémie, triglycéridémie).

Évolution

Évolution habituellement progressive avec destruction des fibres visuelles et donc amputation du champ visuel en l'absence de diagnostic ou de traitement.

Traitement - Comprendre les prescriptions

Traitement étiologique

Une étiologie est rarement retrouvée, mais serait alors à traiter.

Mesures générales

Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

Médicaments

▸ Les médicaments hypotonisants par voie locale (collyres)

Le traitement est un traitement local hypotonisant **à vie** dans les deux yeux. Il existe deux principaux modes d'action : ceux qui diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse et ceux qui augmentent l'évacuation d'humeur aqueuse.

- Les collyres facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse :
 - les analogues de prostaglandine (*Xalatan, Travatan*);
 - les prostamides (*Lumigan*) ;
 - les alpha-2-adrénergiques (*Alphagan*) ;
 - les parasymphomimétiques (*Pilocarpine*).
- Les collyres diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse :
 - les P-bloquants (timolol, cartéolol) ;
 - les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (*Azopt et Trusopt*);
 - les alpha-2-adrénergique (*Alphagan*).

▸ Les médicaments hypotonisants par voie générale

Réservés pour passer un cap d'hypertonie ou en cas de contre-indications à la chirurgie.

Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique *Diamox*.

Le traitement chirurgical

- Indications : échec (hypertonie persistante et/ou aggravation du champ visuel et/ou aggravation de l'excavation papillaire) du traitement médical ou contre-indications et/ou intolérances aux collyres.
- But : créer un site d'évacuation de l'humeur aqueuse en court- circuitant le filtre pathologique de l'œil : le trabéculum.

- Techniques : trabéculéctomie avec iridectomie périphérique ou sclérectomie profonde.

Surveillance

Clinique : tension oculaire qui doit se normaliser, excavation papillaire qui doit se stabiliser.

Champ visuel : pas d'apparition ou d'aggravation des scotomes.

Conduite à tenir IDE

En cas de chirurgie programmée

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé pour dépister un foyer infectieux).
- Vérification que le patient est à jeun depuis au moins 12 heures.
- Vérification de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température.
- Réalisation d'un bilan sanguin et d'une bandelette urinaire afin de dépister une infection urinaire.
- Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.
- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.

Le jour opératoire

- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.
- Retirer les bijoux et les prothèses avant de descendre le patient au bloc opératoire.
- Habiller le patient avec une casaque, un bonnet et des surchaussures.
- Ne pas dilater la pupille.

- Prémédication anxiolytique selon prescription médicale.

Après le bloc opératoire

- Mesure des constantes hémodynamiques : pouls, pression artérielle.
- Soins oculaires par :
 - lavage oculaire avec du sérum physiologique ;
 - instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroï- dien dans l'œil opéré.
- Devant toute douleur oculaire ressentie par le patient, un examen ophtalmologique devra être effectué.
- Prendre le rendez-vous opératoire à 1 semaine.

48. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Définition et physiologie

La macula est composée de photorécepteurs qui analysent les informations visuelles. Ces photorécepteurs sont renouvelés en permanence et les déchets sont éliminés.

La DMLA se caractérise soit par une accumulation des produits de dégradation des photorécepteurs (drusen) soit par une atrophie de l'épithélium pigmentaire.

Étiologie

- L'âge +++ est la principale étiologie.
- Pathologies cardiovasculaires : HTA, tabagisme, hypercholestérolémie.

Diagnostic

Terrain

Sujet âgé avec facteur de risque cardiovasculaire (HTA, tabagisme, hypercholestérolémie...).

Formes cliniques

- Forme sèche qui comprend les drusen miliaires et séreux et l'atrophie de l'épithélium pigmentaire.
- Forme humide qui comprend les néovaisseaux choroïdiens qui font toute la gravité de cette pathologie car mettent en jeu le pronostic fonctionnel. C'est la principale complication de la DMLA.

Signes fonctionnels

- *Dans la forme sèche* : découverte fortuite voire diminution de l'adaptation à l'obscurité.
- *Dans la forme humide* : baisse brutale et unilatérale de la vision, métamorphopsie (ondulation des lignes ou des images) et scotome (point

noir) central fixe.

Examen clinique

Examen du fond d'œil :

- *Forme sèche* : drusen (lésion jaunâtre sous rétinienne arrondie dans l'aire maculaire) et atrophie de l'épithélium pigmentaire ;
- *Forme humide* : décollement séreux rétinien, hémorragies rétiniennes et exsudats rétiens.

Examens complémentaires

- *Angiographie* : confirme le diagnostic et recherche les complications néovasculaires en montrant (hyperfluorescence avec diffusion du produit de contraste) et en localisant directement les néovaisseaux choroïdiens. La localisation des néovaisseaux (principalement extra-fovéolaire et rétrofovéolaire) est indispensable car elle guide le choix thérapeutique.
- *Tomographie en cohérence optique (OCT)* : examen de dépistage et de diagnostic en montrant l'atrophie de l'épithélium pigmentaire et des signes indirects de néovascularisation choroïdienne (présence d'un décollement intrarétinien).
- *Biologie* : recherche d'une hypercholestérolémie, d'un diabète.

Évolution et complications

- Dans 80 % des cas, la DMLA reste sèche avec la possibilité de coexistence et/ou de passage de la forme drusenoïde et de la forme atrophique.
- Dans 20 % des cas la DMLA peut se compliquer d'une néovascularisation choroïdienne +++.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement étiologique

Le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire est systématique pour toutes les formes cliniques de DMLA.

Traitement des DMLA sèches

▸ Mesures générales

- Explications au patient des symptômes d'alarme = ceux de la forme humide.
- Autosurveillance par le patient en observant une grille d'AMSLER remise par son ophtamologiste et permettant de dépister des méta-morphopsies précocement.
- Surveillance ophtalmologique deux fois par an.

▸ Médicaments

Ils associent vitamines, antioxydants et pigments maculaires (zéaxan-thine et DHA) par exemple : *Préservision3*, *Nutroff total*.

Ces médicaments ralentissent dans certains cas l'évolution de la DMLA.

Traitement des DMLA humides ou compliquées ou néovasculaires

- *Laser* :
 - non sélectif, laser argon réservé aux néovaisseaux extrafovéolaires. Il détruit toute l'épaisseur rétinienne traitée et rend ainsi cette partie de la rétine non fonctionnelle ;
 - sélectif, photothérapie dynamique (PDT) réservée aux néovaisseaux rétrofovéolaires. En effet, la réalisation d'un laser non sélectif sur la zone fovéolaire où se trouve le néovaisseau dans ce cas, induirait une destruction du néovaisseau mais également de la zone centrale de la macula utile pour la vision du patient. Cette PDT consiste à injecter un colorant au pli du coude qui va aller se fixer électivement sur la paroi des néovaisseaux. Ce colorant, activé par un laser spécial, entraînera une destruction du néovaisseau uniquement.
- *Médicaments anti-VEGF* (*Vascular Endothelial Growth Factor*). Le VEGF est un médiateur impliqué dans la genèse de la néovascularisation choroïdienne. Ces médicaments s'injectent directement dans l'œil par

injection intra-vitréenne. Ces injections, réalisées au bloc opératoire, exposent principalement aux risques d'endophtalmie, de décollement de la rétine et d'hypertonie oculaire.

- *Rééducation basse vision* : elle consiste à l'aide d'orthoptiste à déplacer le point de fixation physiologique du patient (la macula) qui a été altéré par cette pathologie.

Surveillance

Clinique

- *Forme sèche* : absence d'apparition de signes de néovascularisation.
- *Forme humide* : récupération de l'acuité visuelle, disparition des hémorragies, des exsudats et du décollement séreux au fond d'œil.

Examens complémentaires

- *Forme sèche* : aucun en l'absence de signes de gravité fonctionnels ou cliniques au fond d'œil.
- *Forme humide* ou doute sur l'apparition d'une néovascularisation d'une forme sèche : angiographie et OCT.

Conduite à tenir IDE

En cas de DMLA sèche

Accueil du patient

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise de médicaments).
- Vérifier l'absence d'allergie connue avant la réalisation de l'angiographie. En effet, l'angiographie consiste à injecter un colorant, la fluorescéine, qui peut entraîner des chocs anaphylactiques. Une prémédication, avec par exemple de l'*Atarax*, est alors recommandée.
- Récupérer la feuille d'information et de consentement avant l'angiographie.

- Dilater les yeux du patient avec du *Mydriaticum* et de la *Néosynéphrine* avant d'installer le patient devant l'angiographe.

En cas de DMLA humide

- Si un laser sélectif, photothérapie dynamique, est prévu :
 - mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
 - injection lente du colorant sous surveillance clinique du patient : état cutané, sudation, pâleur, pouls (dépister un choc) ;
 - après la réalisation du laser remise au patient d'une paire de lunettes solaire car le produit injecté est un photosensibilisant qui ne doit pas être suractivé par la lumière ;
 - explications au patient des effets secondaires les plus fréquents.
- Si une injection d'anti-VEGF est programmée :
 - habillage du patient avec une casaque, des surchaussures et un bonnet ;
 - installation du patient sur un brancard ;
 - instillation d'un anesthésique de contact type tétracaïne ;
 - désinfection cutanée oculaire avec de la bétadine ophtalmique en l'absence d'allergie ;
 - après l'injection intravitréenne du médicament, mise en place d'un pansement oculaire.

49. Audiogramme

Définition

L'audiogramme est le principal examen complémentaire permettant d'apprécier la fonction auditive. Cet examen se déroule dans une cabine insonorisée, avec un casque sur les oreilles. Il s'agit d'un test quantitatif et qualitatif où les sons sont émis à différentes fréquences et différentes intensités, permettant de dépister les surdités. Il permet également de différencier les surdités de transmission des surdités de perception.

Déroulement de l'examen

L'examen dure environ 15 minutes.

Il peut être pratiqué dès l'âge de 4 à 5 ans.

Le patient est assis sur un fauteuil, dans une cabine insonorisée.

Le praticien va envoyer des sons alternativement dans chaque oreille.

Toutes les fréquences sont testées de 125 Hz (fréquence grave) à 8 000 Hz (fréquence aiguë).

Le patient répond quand il entend les sons, ce qui permet d'obtenir les seuils auditifs, qui sont représentés sur un graphique.

Résultats

Les résultats obtenus sur le graphique permettent ainsi de préciser s'il s'agit d'une audition normale, d'une surdité légère, moyenne ou sévère.

Elle peut être uni- ou bilatérale, symétrique ou asymétrique.

Un audiogramme peut également servir d'examen de référence et permettre d'apprécier une amélioration, une stabilité ou une aggravation d'une surdité au fil du temps.

Il doit être interprété en fonction de l'âge, des antécédents et de l'examen ORL du patient.

Il permet de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception et d'orienter le diagnostic et le traitement. Une surdité de transmission est en faveur d'une pathologie située au niveau de l'oreille externe (pavillon de l'oreille, conduit auditif externe), ou de l'oreille moyenne (tympan, osselets, caisse du tympan, trompe d'Eustache).



Une surdité de perception est en faveur d'une pathologie située au niveau de l'oreille interne.



50. Potentiels évoqués auditifs

Définition

L'étude des potentiels évoqués auditifs (PEA) consiste à enregistrer l'activité électrique des voies nerveuses auditives de l'oreille et du cerveau, après une stimulation sensorielle auditive.

Ils renseignent sur le fonctionnement des voies nerveuses auditives de l'oreille et du cerveau.

Les modifications de latence et d'amplitude des PEA indiquent l'existence de lésions des voies auditives.

Selon le type de modification enregistrée, les PEA permettent également de localiser le niveau de la lésion.

Déroulement de l'examen

Le patient est installé couché sur un divan d'examen, dans une cabine insonorisée et sombre, ceci pour éviter d'être dérangé par des bruits extérieurs qui pourraient perturber l'examen.

Un casque est placé sur les oreilles du patient. Des électrodes sont fixées sur le front, sur le dessus du crâne et sur les oreilles.

On fait entendre au patient un son répété pendant toute la durée de l'examen (le son ressemble à un bruit de marteau-piqueur a *minima* dans une oreille et au bruit du vent dans l'autre oreille).

On teste alternativement les 2 oreilles.

C'est un examen complètement indolore.

Pendant l'examen il est important d'être le plus détendu possible, on peut même s'assoupir ou dormir. Il n'y a pas de nécessité de communication verbale avec le patient pendant l'examen.

L'examen dure de 30 minutes à 1 heure.

Il peut être pratiqué dès le plus jeune âge notamment chez le nouveau-né dans le cadre du dépistage d'une déficience auditive à la naissance.

Résultats

La recherche des PEA permet :

- un diagnostic topographique d'une surdité de perception :

- endo-cochléaire c'est-à-dire située dans la cochlée ;
- rétro-cochléaire c'est-à-dire située en arrière de la cochlée, le plus souvent sur le nerf auditif dans le cas par exemple d'un neurinome du VIII (tumeur bénigne du nerf auditif), ou au niveau du tronc cérébral ;
- de déterminer les seuils auditifs objectifs notamment chez le nouveau-né ou l'enfant, quand l'audiométrie classique n'est pas faisable, ou chez l'adulte non-coopérant.

51. Tendinopathies de la coiffe des rotateurs

Définition et classification

Il s'agit des atteintes chroniques des tendons des muscles de la coiffe des rotateurs de l'épaule (essentiellement *supraspinatus*, *infraspinatus* et *subscapularis*). On distingue les tendinites, les calcifications et les ruptures.

Épidémiologie

Il y aurait jusqu'à 30 % d'épaules présentant une lésion anatomique dans la population générale (notamment avec l'âge) mais sans signification clinique dans la majorité des cas.

Physiopathologie

Une tendinite est une inflammation douloureuse du tendon. Elle peut évoluer vers la formation de calcification intra-tendineuse ou la rupture du tendon. L'épaule peut se présenter sous une forme douloureuse simple ou parfois avec limitation des amplitudes actives. Dans de nombreux cas, la fonction est bien conservée. Les lésions de la coiffe des rotateurs sont le plus souvent dégénératives, liées à l'âge, pouvant être décompensées ou complétées par un traumatisme.

● Fragilité et conflit mécanique sont les facteurs probables à l'origine des lésions de la coiffe des rotateurs.

Le retentissement fonctionnel de la lésion anatomique est très variable.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Douleurs d'épaule, surtout dans certaines activités (port de charges au dessus du niveau de la tête).

Examen clinique

On mesure les amplitudes actives et passives de l'articulation de l'épaule ainsi que les possibilités fonctionnelles. Les différents tendons sont testés par des manœuvres spécifiques (force et douleur provoquée). L'examen neurologique

élimine un diagnostic différentiel.

Examens complémentaires

Les radiographies d'épaule de face en rotation neutre, interne et externe et de profil éliminent une arthropathie (arthrose/arthrite), recherchent une calcification et/ou les signes d'un conflit sous acromial (aspect de l'acromion sur le profil). L'arthrographie avec arthroscanner met en évidence et décrit précisément une rupture de la coiffe. L'IRM montre également une rupture ou une tendinite.

Évolution

L'évolution des calcifications est souvent spontanément favorable. Celle des ruptures et des tendinopathies est variable. La chirurgie de réparation de la coiffe lorsqu'elle est indiquée impose une rééducation relativement contraignante.

Traitement - Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

Après une phase de mise au repos de l'articulation, la physiothérapie et la kinésithérapie sont à la base du traitement des tendinopathies.

▸ Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires *per os*.

L'infiltration locale de corticoïdes (ALTIM) (maximum 3 fois par an) peut-être indiquée pour les tendinopathies en dehors des contre-indications des corticoïdes.

▸ Traitement des formes sévères

A l'épaule, l'acromioplastie arthroscopique est réservée aux formes rebelles. Son effet antalgique se fait par débridement (décompression) de la face superficielle de la coiffe des rotateurs. En cas de calcification tendineuse, celle-ci peut être enlevée chirurgicalement par la même occasion. Les ruptures des sujets jeunes peuvent être réparées arthroscopiquement ou à ciel ouvert. Parfois, des transferts de lambeaux musculaires de reconstruction

(exemple : deltoïde) sont indiqués en cas de réparation nécessaire mais impossibles par réinsertion ou suture directe. Le peignage chirurgical du tendon est une option thérapeutique qui n'est pas utilisée pour l'épaule, mais pour les tendinites au genou (tendon rotulien) ou la cheville (tendon d'Achille).

Comprendre les règles de prescriptions

Dans la très grande majorité des cas, et surtout chez le sujet âgé, la rééducation permet la diminution des douleurs et la conservation d'une fonction satisfaisante.

52. Syndrome du canal carpien

Définition

Il s'agit de la compression du nerf médian au poignet.

Épidémiologie

Le syndrome du canal carpien est une atteinte fréquente chez la femme (4 femmes pour 1 homme) post-ménopausique pour la forme idiopathique. Il est bilatéral dans 1/3 des cas.

Physiopathologie

La compression du nerf médian dans le canal carpien (entre les os du carpe en arrière et le ligament annulaire antérieur du carpe en avant) doit être distinguée d'une compression neurologique éventuellement située au coude, au rachis cervical ou d'une neuropathie diffuse.

Le déficit neurologique a un territoire caractéristique : atteinte sensitive des 3 premiers doigts et parfois motrice des muscles thénariens (opposition du pouce) avec à terme une amyotrophie de dénervation.

👉 Un syndrome caractéristique peut cacher un diagnostic différentiel.

Étiologie

Le plus souvent idiopathique, le syndrome du canal carpien peut être secondaire par réduction du contenant (cal vicieux/arthrose au carpe) ou par augmentation du contenu (ténosynovite digito-carpienne et infiltration tissulaire : polyarthrite rhumatoïde, goutte, obésité, amylose, hypothyroïdie, tuberculose).

Diagnostic

Signes fonctionnels

Il s'agit de paresthésies à type de fourmillement nocturnes des 3 premiers doigts irradiant à l'avant bras.

Examen clinique

Un déficit objectif sensitif (3 premiers doigts) ou moteur (opposition du pouce) sont tardifs. La pression sur le poignet reproduit la douleur.

Examens complémentaires

Le diagnostic peut être confirmé par un électromyogramme (EMG) qui montre le ralentissement des vitesses de conduction. Les autres examens à visée étiologique sont guidés par le contexte (NFS, VS, T3, T4, TSH, uricémie, sérologie rhumatoïde, IDR à la tuberculine).

Évolution

L'évolution est marquée par une aggravation progressive des troubles. La chirurgie est efficace dans plus de 85 % des cas.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

Mise au repos du poignet.

Traitement de l'étiologique pour les syndromes du canal carpien secondaires.

▸ Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires *per os*.

L'infiltration locale intracanaulaire de corticoïdes (ALTIM) (maximum 3 par an) peut être indiquée dans les formes mineures en dehors des contre-indications des corticoïdes.

▸ Traitement des formes sévères

En cas d'atteinte neurologique manifeste ou échec du traitement médical, la décompression chirurgicale est réalisée par section du ligament antérieur annulaire du carpe (neurolyse du médian).

53. Coxarthrose

Définition

Il s'agit de l'usure mécanique de l'articulation de la hanche.

Épidémiologie

Elle touche 5 % de la population après 50 ans et prédomine légèrement chez la femme. Elle est bilatérale dans la moitié des cas. Le facteur de risque principal est l'obésité.

Physiopathologie

L'usure mécanique peut être idiopathique (dite « primitive ») ou secondaire après toute affection qui déforme ou détruit partiellement l'articulation de la hanche. L'usure est alors inéluctable, liée au surpoids et à l'activité. Dans tous les cas, la douleur est mécanique, c'est-à-dire en rapport avec l'effort.

👉 L'usure mécanique est un cercle vicieux.

Étiologie

Outre la coxarthrose primitive, les autres étiologies sont : l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (destruction de la tête fémorale liée à l'alcoolisme chronique, la corticothérapie prolongée ou certaines hémopathies) ; la dysplasie congénitale de hanche (terrain héréditaire, présentation en siège avant la naissance) ; les causes post-traumatiques et post-infectieuses.

Diagnostic

Signes fonctionnels

La douleur est d'horaire mécanique (fin de journée). Elle peut être projetée au genou.

Examen clinique

L'examen sans canne met en évidence une boiterie d'épaule. La hanche est enraidie surtout en extension, abduction et rotation interne.

Examens complémentaires

Les radiographies nécessaires au diagnostic sont bassin de face, hanche concernée face et faux profil de Lequesne. Ils montrent les signes classiques de l'arthrose : pincement localisé de l'interligne articulaire, géodes (lacunes) et condensation osseuse sous le cartilage, et becs ostéophytiques.

Les autres examens sont réalisés en fonction du contexte, à visée étiologique ou pré-opératoire.

Évolution

Hormis la coxarthrose destructrice rapide (CDR) qui est un tableau bien particulier, défini par la perte de 50 % de l'épaisseur du cartilage en 6 mois, l'évolution vers l'aggravation des douleurs et l'enraidissement est habituellement lentement progressive avec des poussées évolutives. Elle s'associe à une perte d'autonomie progressive.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

- Exercice physique par sport en décharge (vélo, natation).
- Perte de poids et évitement des charges lourdes.
- Port d'une canne du côté sain.

▸ Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires.
- Infiltrations locales de corticoïdes.

▸ Traitement des formes sévèrement invalidantes

Le traitement chirurgical peut être conservateur en cas d'anomalie architecturale de la hanche chez le sujet jeune (moins de 50 ans). L'articulation est conservée au prix d'une ostéotomie de réorientation des surfaces articulaires (os iliaque ou fémur ou les deux) ou de la mise en place d'une butée osseuse prolongeant le cotyle insuffisant. Elle a pour but de restaurer une configuration anatomique plus favorable. L'arthroplastie totale

de hanche est la solution radicale. De nombreux modèles sont proposés. Ils varient par la géométrie et le mode de fixation des implants et la nature des biomatériaux utilisés pour le couple de frottement. Le risque infectieux doit faire systématiquement vérifier l'absence de foyer dentaire et urinaire en préopératoire de l'implantation. La période post-opératoire est marquée par un risque accru de luxation de prothèse avant la cicatrisation des parties molles et la récupération musculaire. Elle impose une rééducation vigilante. La prophylaxie antithrombotique est poursuivie jusqu'à une déambulation complète.

Comprendre les règles de prescriptions

Étant donné la durée de vie limitée des prothèses totale de hanche (moins de 20 ans du fait de l'usure, et des complications éventuelles : descellement, luxation, infection) l'indication est retardée au maximum par l'utilisation de traitements médicaux symptomatiques.

54. Gonarthrose

Définition

Il s'agit de l'usure mécanique de l'articulation du genou.

Épidémiologie

La prévalence augmente avec l'âge et prédomine chez la femme. Elle est deux fois plus fréquente que la coxarthrose. Elle est bilatérale dans 2/3 des cas. Le facteur de risque principal est l'obésité.

Physiopathologie

L'usure mécanique peut être idiopathique (dite « primitive ») ou secondaire après toute affection qui déforme ou détruit partiellement l'articulation du genou. L'usure est alors inéluctable, liée au surpoids et à l'activité. Dans tous les cas, la douleur est mécanique, c'est-à-dire en rapport avec l'effort. L'atteinte peut être uni-, bi- ou tri-compartimentale selon l'association des atteintes fémoro-tibiale interne, fémoro- tibiale externe, et fémoro-patellaire.

👉 L'usure mécanique est un phénomène auto-entretenu.

Étiologie

Outre la gonarthrose primitive, les autres étiologies sont les déformations frontales (*genu varum/vlagum*), les dysplasies rotuliennes, les causes post-traumatiques (fractures articulaires, rupture du ligament croisée antéro-externe, méniscectomie et lésions méniscales), les arthropathies microcristallines ou les séquelles infectieuses.

Diagnostic

Signes fonctionnels

La douleur est d'horaire mécanique (fin de journée).

Examen clinique

L'examen sans canne met en évidence une boiterie d'esquive. Le genou est enraidit surtout en extension.

Examens complémentaires

Les radiographies nécessaires au diagnostic sont genou concerné face et profil, défilé fémoro-patellaire à 30° et incidence de Schuss. Ils montrent les signes classiques de l'arthrose : pincement localisé de l'interligne articulaire, géodes (lacunes) et condensation de l'os sous le cartilage, et des becs ostéophytiques.

Les autres examens sont réalisés en fonction du contexte, à visée étiologique ou pré-opératoire, notamment le pangonogramme (grand cliché de face montrant le membre inférieur entier pour mesurer les axes mécaniques : *genu varum/valgum*).

Évolution

L'évolution vers l'aggravation des douleurs et l'enraidissement est habituellement lentement progressive avec des poussées. Elle s'associe à une perte d'autonomie progressive.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

- Exercice physique par sport en décharge en ligne (vélo, natation).
- Perte de poids et évitement des charges lourdes.
- Port d'une canne du côté sain.

▸ Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires.
- Infiltrations locales d'un corticoïde retard (ALTIM).

▸ Traitement des formes sévèrement invalidantes

Le traitement chirurgical peut être conservateur en cas d'anomalie architecturale du genou. L'articulation est conservée au prix d'une ostéotomie de réorientation de l'interligne articulaire (plateau tibial). Elle a pour but de restaurer une configuration anatomique plus favorable. L'ostéotomie tibiale de valgisation est réservée à l'arthrose uni-compartmentale interne sur genou

stable. L'arthroplastie est la solution radicale. De nombreux modèles sont proposés. Ils varient par la géométrie et le mode de fixation des implants. Les suites nécessitent rééducation et prophylaxie anti-thrombotique.

Comprendre les règles de prescriptions

Étant donné la durée de vie limitée des prothèses totale de genou (moins de 15 ans du fait de l'usure, et des complications éventuelles : descellement, infection) l'indication est retardée au maximum par l'utilisation de traitements médicaux symptomatiques.

55. Hallux valgus

Définition

Il s'agit d'une déviation du premier rayon du pied.

Épidémiologie

L'*hallux valgus* prédomine chez la femme. Il existe un caractère héréditaire dans 60 % des cas.

Physiopathologie

L'*hallux valgus* est favorisé par l'excès de longueur du premier rayon (hallomégalie) et le port de chaussures fines. La déformation associe une désaxation du premier métatarsien vers le dedans, une exostose (saillie osseuse gênante au bord interne du pied) et un trouble de rotation de la première phalange et une désaxation de la première phalange vers le dehors. L'atteinte est souvent bilatérale. La déformation est d'abord réductible (souple) puis fixée. Il existe une forme congénitale rare.

Les tendons fléchisseurs et extenseurs contribuent à la déformation en prenant la corde.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Outre l'aspect esthétique, le motif de consultation est la gêne douloureuse liée au frottement du sommet de la déformation avec la chaussure.

Examen clinique

On retrouve la déviation et le durion. La mobilité de l'articulation métatarso-phalangienne et la réductibilité de la déviation sont évaluées. L'ensemble du pied est pris en compte (orteils en griffe, arche interne).

Examens complémentaires

Le bilan radiographique comporte au minimum une incidence de face en

charge qui permet de mesurer les désaxations.

Evolution

L'évolution est progressive. Bien toléré (chaussure adaptée), il n'y a pas d'indication thérapeutique.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

Dans la majorité des cas, aucun traitement n'est nécessaire si ce n'est l'utilisation de modèles de chaussures plus confortables.

▸ Traitement chirurgical

Il est réservé aux cas d'intolérance fonctionnelle (douleur ou retentissement sur les rayons voisins). Selon la sévérité, on réalise des gestes sur les parties molles ou des ostéotomies de correction. Dans ce dernier cas, l'appui sur l'avant-pied est proscrit pendant au moins 6 semaines post-opératoires (utilisation d'une chaussure à appui talonnier de type *Barouk*).

56. Névralgie cervico-brachiale

Définition

Il s'agit d'une douleur au membre supérieur d'origine rachidienne cervicale par compression radiculaire.

Épidémiologie

Cette affection touche 2 femmes pour 3 hommes. Elle est fréquemment associée aux sténoses lombaires.

Physiopathologie

La compression neurologique est liée au rétrécissement du canal cervical par le disque intervertébral dégénératif ou par les ostéophytes arthrosiques. L'hyperextension réduit encore le diamètre du canal cervical. La compression peut être radiculaire et/ou médullaire, permanente ou intermittente.

👉 L'atteinte neurologique des membre inférieurs ou des sphincters est un signe de gravité.

Étiologie

- Hernie discale cervicale.
- Sténose cervicale arthrosique.
- Cal vicieux après fracture du rachis cervical.
- À part, l'éventualité d'une compression tumorale dont la prise en charge est spécifique.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Cervicalgie et douleur irradiant au membre supérieur.

Examen clinique

Le rachis cervical est enraidie. On recherche un déficit neurologique sensitif ou moteur au membre supérieur ou l'abolition d'un réflexe ostéo-tendineux

dont l'analyse sémiologique détermine le niveau lésionnel (exemple de troubles sensitifs : C6 pouce ; C7 médius ; C8 auriculaire). Une atteinte médullaire est suspectée par des signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs), une atteinte des membres inférieurs ou des troubles sphinctériens.

Examens complémentaires

Les radiographies standard face et profil du rachis cervical sont complétées par des radiographies de profil dynamiques en flexion-extension. Un scanner et/ou une IRM sont indispensables. L'imagerie ne peut être interprétée qu'en fonction de la clinique car des « images » radiologiques sont possibles en dehors de toute atteinte pathologique. Elles ne doivent pas être traitées.

Évolution

Les hernies discales non calcifiées peuvent régresser, les compressions osseuses vont vers une aggravation progressive. Un traumatisme peut aggraver subitement et définitivement les signes neurologiques. L'évolution se fait donc par paliers et il faut savoir poser l'indication opératoire à temps.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

- En phase aiguë douloureuse, le port d'un collier cervical (sans hyperextension) peut être favorable.
- Ensuite, les symptômes peuvent être accessibles à la physiothérapie.

▸ Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires adaptés.
- Myorelaxant (benzodiazépines) éventuellement.

▸ Traitement des formes sévères (déficit moteur ou atteinte médullaire)

La décompression chirurgicale est indiquée, au mieux avant l'aggravation. Elle se fait par voie antérieure ou par voie postérieure selon les écoles. La reconstruction par arthrodèse (fusion intervertébrale) est la technique de référence mais l'arthroplastie discale qui restaure une mobilité harmonieuse

indolore est désormais envisageable.

Comprendre les règles de prescriptions

Le traitement médical est symptomatique. Le traitement chirurgical est étiologique.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Hors urgence neurologique, l'accueil du patient en consultation n'a rien de particulier.

Recherche des signes de gravité

Une aggravation brutale, un déficit moteur, ou des troubles sphinctériens sont des signes de gravité imposant un scanner/IRM en urgence et une prise en charge chirurgicale.

En cas de signes de gravité

Appel du médecin/chirurgien spécialiste en urgence pour une prise en charge rapide.

En cas d'absence de signes de gravité

Traitement de la douleur, éventuellement hospitalisation si antalgiques majeurs nécessaires. Surveillance de l'évolution neurologique.

57. Lombosciatique

Définition

Il s'agit d'une douleur radiculaire des membres inférieurs d'origine rachidienne lombaire par atteinte d'une racine du nerf sciatique (L5 ou S1).

Épidémiologie

Il existe une prédominance masculine (travail de force). Il s'agit d'une pathologie de l'adulte d'âge mur.

Physiopathologie

La compression radiculaire a lieu au niveau du canal lombaire. Une ou plusieurs racines peuvent être atteintes selon le type du rétrécissement. L'atteinte peut être brutale ou chronique, permanente ou intermittente, complète ou incomplète. Parmi les facteurs prédisposant : la taille initiale du canal lombaire, variable d'un individu à l'autre, et les anomalies transitionnelles (morphologie des vertèbres).

👉 Une atteinte hyperalgique (résistante aux antalgiques majeurs), un déficit moteur ou des troubles sphinctériens (syndrome de la queue de cheval) associés sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.

Étiologie

La sténose peut être d'origine discale (hernie discale), articulaire (arthrose interapophysaire postérieure), ou combinées. Une déformation scoliotique ou traumatique ancienne peut être à l'origine d'un rétrécissement compressif. À part, les étiologies tumorales dont le traitement est spécifique. Enfin, la sciatique peut être due à une spondylodiscite.

Diagnostic

Signes fonctionnels

La douleur électrique a un trajet caractéristique depuis les lombes jusqu'aux pieds, mais parfois tronqué. Ce territoire douloureux oriente vers la racine impliquée. La lombalgie souvent associée n'est pas spécifique. L'obligation de s'arrêter de marcher pour se reposer du fait de la douleur aux membres

inférieurs est appelée la claudication neurogène.

Examen clinique

Il recherche un déficit neurologique objectif sensitif ou moteur, l'abolition d'un réflexe ostéo-tendineux, des signes sphinctériens. Le signe de Lasègue (reproduction de la douleur habituelle lors du soulèvement par l'examineur du membre inférieur tendu) est un indicateur de la sévérité. Il faut vérifier la présence des pouls distaux car une artérite peut également faire claudiquer.

Examens complémentaires

Les radiographies standard du rachis lombaire de face et de profil sont indispensables : elles vérifient l'absence de tumeur évidente. Les scanner ou l'IRM montrent le conflit disco-radiculaire et sont faits en deuxième intention, lorsqu'un geste local est envisagé. L'imagerie ne peut être interprétée qu'en fonction de la clinique car des « images » radiologiques sont possibles en dehors de toute atteinte pathologique. Elles ne doivent pas être traitées.

Évolution

80 % des sciatiques d'origine discale guérissent en 3 mois de traitement médical. La chirurgie n'est efficace que dans 90 % des cas. Elle vise à traiter les douleurs radiculaires, mais pas les lombalgies.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ Mesures générales

- Le repos à la phase aiguë ne doit pas être strict.
- Ensuite, la rééducation vise à renforcer les muscles abdominaux et dorsaux (effet de lombostat).
- Le patient doit apprendre à épargner son rachis lombaire par exemple dans la réalisation des efforts de soulèvement.

▸ Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires adaptés.
- Les infiltrations épidurales de corticoïdes (ALTIM) sont proposées en l'absence de contre-indications (3 maximum).

▸ *Traitement des formes sévères*

La chirurgie a pour but la décompression des racines. Une libération étendue peut nécessiter une arthrodèse (fusion intervertébrale) en fonction de l'anatomie locale.

Comprendre les règles de prescriptions

Le traitement de première intention est symptomatique par voie générale, sauf situation d'urgence, un traitement local n'est proposé que si l'évolution n'est pas favorable.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

En cas de sciatique chronique, l'accueil du patient en consultation n'a rien de particulier. Pour les sciatiques aiguës, la possibilité d'une urgence chirurgicale impose de garder le patient à jeun. Le relèvement de l'heure du dernier repas, des antécédents et traitements habituels est important dans ce contexte.

Prise de constantes

Conscience, pouls, tension, température.

Recherche des signes de gravité

Une sciatique hyperalgique, un déficit moteur, ou des troubles sphinctériens sont des signes de gravité imposant un scanner/IRM en urgence et une intervention chirurgicale. Une fièvre est également un signe de gravité orientant vers une infection profonde.

En cas de signes de gravité

Appel du médecin/chirurgien spécialiste en urgence pour une prise en charge rapide.

En cas d'absence de signes de gravité

Traitement de la douleur, éventuellement hospitalisation si antalgiques majeurs nécessaires. Installation en décubitus dorsal sur un plan dur. Surveillance de l'évolution neurologique.

58. Algodystrophie

Définition

Il s'agit d'un syndrome douloureux avec troubles vaso-moteurs et trophiques d'un segment de membre d'évolution autonome, le plus souvent à la suite d'un traumatisme.

Épidémiologie

L'algodystrophie pourrait concerner jusqu'à 30 % des suites de fracture mais ce chiffre est difficile à cerner du fait de la diversité des traumatismes impliqués (éventuellement lésions occultes) et des formes cliniques (éventuellement peu symptomatiques). Un facteur psychologique défavorable serait favorisant (anxiété, dépression).

Physiopathologie

L'algodystrophie est une réaction à une lésion traumatique anormale par son intensité et par sa durée. Le mécanisme exact est mal connu. L'algodystrophie évolue en trois stades ayant chacun une durée variable selon les individus :

- phase pseudo-inflammatoire avec hyperperméabilité micro-vasculaire loco-régionale ;
- phase froide avec fibrose globale (ensemble des tissus de la peau à l'os) ;
- phase séquellaire atrophique.

👉 Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité du traumatisme et la survenue d'une algodystrophie.

Étiologie

Majoritairement présente dans un contexte post-traumatique (y compris « traumatisme » d'une intervention chirurgicale), elle peut être idiopathique ou secondaire à une affection neurologique (tumeur cérébrale, radiculalgie, accident vasculaire cérébral), cardiologique (infarctus du myocarde), pleuro-pulmonaire. Certains médicaments sont à risque d'algodystrophie : c'est le cas des barbituriques.

Diagnostic

Signes fonctionnels

La douleur (superficielle et/ou profonde) et les troubles vaso-moteurs sont au premier plan au stade initial pseudo-inflammatoire.

Examen clinique

Au stade initial pseudo-inflammatoire, on note un œdème rouge chaud et douloureux sans fièvre. Il est progressivement remplacé par une raideur scléro-atrophique au stade suivant.

Examens complémentaires

Les examens biologiques, notamment le bilan inflammatoire, sont normaux. Les radiographies comparatives peuvent montrer avec retard une hypertransparence osseuse régionale. La scintigraphie osseuse au technétium 99m montre une hyperfixation initialement mais est peu spécifique. De même, l'IRM retrouve l'œdème de la phase initiale (hypersignal T2 et hyposignal T1).

Évolution

Le stade pseudo-inflammatoire peut durer deux mois. Il est absent dans 20 % des cas qui sont d'emblée dystrophiques. La guérison est obtenue dans plus de 90 % des cas. Elle peut prendre plus d'un an, à force de patience et de rééducation. Au stade atrophique chronique, les séquelles sont définitives. Enfin, une algodystrophie factice peut être retrouvée dans un contexte médico-légal de compensation de préjudice après un traumatisme causé par un tiers.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

▸ *Mesures préventives*

Immobilisation à la suite d'une lésion traumatique la plus courte possible.
Rééducation douce et progressive adaptée au patient.

▸ *Médicaments*

Les antalgiques simples sont peu efficaces.

Le traitement médicamenteux de la phase initiale repose sur l'utilisation de calcitonine à raison de 1 injection SC par jour pendant deux à trois semaines. En cas d'amélioration, le traitement est poursuivi une semaine de plus puis 3 fois par semaine pendant un mois. La tolérance peut être difficile et nécessite alors des médicaments adjuvants. De nombreux autres moyens médicamenteux sont utilisés ou à l'étude avec des résultats variables.

▸ *Thérapeutiques physiques*

Au stade initial, la rééducation doit être douce et limitée (règle de la non douleur). Ensuite, les étirements progressifs et les attelles de posture visent à restaurer l'amplitude articulaire normale.

Comprendre les règles de prescriptions

Le traitement suit les deux phases principales de la maladie.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Au stade pseudo-inflammatoire, le diagnostic différentiel avec une arthrite inflammatoire ou infectieuse fait considérer le patient comme une urgence chirurgicale potentielle. Au stade dystrophique, l'accueil doit être particulièrement bienveillant et attentif car l'algodystrophie est une pathologie chronique invalidante souvent mal acceptée car mal expliquée.

Prise de constantes

Température, dans le contexte de l'arthrite.

59. Complications de décubitus

Définition

Il s'agit de l'ensemble des complications liées à l'alitement.

Physiopathologie

La perte d'autonomie transitoire ou définitive imposant l'alitement entraîne des complications diverses.

Escarres

Les escarres sur les points d'appuis (escarres talonnières et sacrées pour le décubitus dorsal) sont liés à l'ischémie des parties molles par pression prolongée du fait de l'immobilité du patient. Une lésion visible sur la peau, qui reste mieux à l'ischémie que les tissus sous-jacents, est un signe tardif qui fait craindre une atteinte profonde plus étendue.

Phlébites

Les phlébites sont liées à la stase veineuse dans les membres inférieurs : défaut d'effet de pompage plantaire à la marche, compression veineuses par immobilisme prolongé (faire décroiser les jambes).

Infections urinaires

Les infections urinaires sont favorisées par les difficultés d'hygiène pour les mictions lors de l'alitement (bassin, couches, sondages évacuateurs ou à demeure). Les infections urinaires sont des portes d'entrées de gravité majeure en chirurgie orthopédique (infection de prothèses).

Constipation

La constipation est liée au ralentissement du transit par défaut de verticalisation et de déambulation et aux difficultés d'exonération de décubitus dorsal. S'ajoute l'iléus réflexe d'origine médicamenteuse (morphiniques).

Encombrement respiratoire

L'encombrement respiratoire est lié à la diminution de la capacité pulmonaire et de la ventilation en position couchée ou semi-couchée. Il peut entraîner une

décompensation respiratoire ou favoriser une surinfection pulmonaire.

Dépression

Outre le syndrome de glissement lié à l'hospitalisation de la personne âgée sortie de son contexte habituel, la dépression liée au handicap obligeant l'alitement est à prendre en compte. S'ajoutent au déficit fonctionnel : la dépendance, l'inactivité, l'isolement des proches, les ruminations de l'accident éventuel (pertes de proches, responsabilités, problèmes médico-légaux).

Facteurs de complication

Les problèmes sont majorés lorsque l'impotence fonctionnelle est liée à un trouble neurologique (paraplégiques, tétraplégiques) pour lesquels la perte des mouvements spontanés, de la sensibilité protectrice, les troubles vasomoteurs et les éventuels troubles sphinctériens démultiplient les risques de complications. Le terrain et l'âge du patient sont des facteurs pronostics de la convalescence.

👉 Le handicap nécessitant l'alitement temporaire ou définitif est en soi source de complications. Dépistées, elles peuvent être prévenues ou atténuées.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Les points d'appui permanents sont d'abord douloureux puis indolores lorsque la nécrose s'est formée. Les phlébites s'accompagnent de douleurs au mollet. Les brûlures mictionnelles peuvent être absentes lors des infections urinaires. Les crampes abdominales liées aux troubles du transit peuvent s'accompagner de nausée et d'anorexie. La toux et la douleur basi-thoracique sont les signes d'une pneumopathie ou d'une embolie pulmonaire.

Examen clinique

Les points d'appui doivent être vérifiées (et massés à chaque occasion). À la rougeur initiale peut succéder rapidement une nécrose constituant l'escarre avec ulcération. L'apparition d'œdème douloureux unilatéral avec perte du ballotement du mollet doit faire évoquer une phlébite. Les urines troubles ou malodorantes doivent faire rechercher une infection. Pour la constipation, le toucher rectal recherche un éventuel fécalome. L'auscultation pulmonaire

dépiste un encombrement aux bases.

Examens complémentaires

Ils sont guidés par le contexte : bandelette urinaire ou ECBU, radiographie de thorax, ECG, écho-doppler veineux des membres inférieurs.

Évolution

Chaque complication évolue pour son propre compte. Dépistées et traitées, elles risquent de récidiver tant que dure l'alitement.

Traitement – Comprendre les prescriptions

Traitement

Le traitement des complications de décubitus est avant tout préventif.

▸ Prévention

Escarres

Le *nursing* doit être continu et soutenu avec des manœuvres régulières de changements de positions, installation correcte, massages doux et friction des points d'appui. Les matelas et protections des points d'appuis ne dispensent pas de la surveillance et des interventions attentives de l'ensemble des visiteurs du malade.

Phlébites

Leur prévention repose sur l'administration d'un traitement anticoagulant à dose préventive (iso-coagulante) et le port de bas de contention pour éviter la stase veineuse. Il s'agit d'injections sous-cutanées quotidiennes d'héparine de bas poids moléculaire.

Infection urinaire

Boissons abondantes, hygiène périnéale, évitement des macérations, asepsie et limitation des sondages urétraux sont les éléments de prévention.

Constipation

La prévention repose sur un régime alimentaire adapté et des boissons abondantes. Le traitement médicamenteux symptomatique est généreusement

associé aux morphiniques quand ceux-ci sont utilisés. Lorsqu'elle est possible, la réduction des morphiniques au profit d'autres classes antalgiques moins fortes est à envisager.

▸ *Traitement*

Escarres

Au stade de début, dès la constatation de la moindre inflammation, il faut supprimer l'appui nocif (à condition de ne pas en créer d'autres) et veiller à la propreté locale. Au stade de fistulisation, le prélèvement bactériologique s'impose (recherche de germes résistants) mais pas le traitement antibiotique systématique qui favoriserait la sélection des germes ; les mêmes mesures que précédemment sont indiquées, la cicatrisation spontanée est encore possible. Au stade de nécrose, la détersion mécanique ou enzymatique peut permettre le bourgeonnement par soins locaux. Le stade de nécrose est souvent lié à un défaut de prévention. L'exérèse chirurgicale et la reconstruction difficile par lambeau sont rarement indiquées.

Phlébites

Le traitement repose sur l'administration de traitement anti-coagulant à dose curative (héparines de bas poids moléculaire ou anti-vitamine K). L'embolie pulmonaire par migration du caillot veineux dans l'artère pulmonaire est une complication mortelle à prévenir.

Infection urinaire

Boisson abondantes, antibiothérapie (associée au changement de sonde colonisée en cas de sonde à demeure).

Constipation

L'adaptation du régime alimentaire, les boissons, les traitements symptomatiques (peros et lavements), la réduction des morphiniques si possible, sont des éléments thérapeutiques.

Complications respiratoires

L'encombrement bronchique et les atélectasies sont traités par des manœuvres de kinésithérapie respiratoire, éventuellement associées à des aérosols fluidifiants ou broncho-dilatateurs. Les surinfections sont traitées par antibiothérapie.

Syndrome dépressif

Outre l'accueil chaleureux, rassurant et respectueux de l'ensemble de l'équipe soignante, une prise en charge psychologique ou psychiatrique doit être proposée. Elle peut s'accompagner d'un traitement médicamenteux spécifique. Le contrôle de la douleur est un pré-requis indispensable.



60. Syndrome d'immobilisation – États grabataires

Définition

C'est un alitement ou une simple réduction d'activité de cause somatique et/ou psychologique.

Diagnostic

Il correspond simplement à la définition ; aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

L'important dans ce syndrome est surtout de chercher puis de diagnostiquer toutes les complications de l'immobilisation.

Étiologies principales

Causes somatiques nécessitant impérativement l'alitement :

- fractures : bassin, col fémoral instable, certains montages orthopédiques ;
- thrombose veineuse profonde avant efficacité du traitement ;
- troubles de la vigilance, coma ;
- hémiplégie récente ;
- fièvre ;
- hypotension, état de choc ;
- décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë.

Il existe des causes *iatrogènes parfois évitables* : perfusions, contention (y compris barrières de lit), confinement dans la chambre. À domicile, l'anxiété des aidants ou le manque d'aide peut entraîner le maintien au lit.

Évolution et complications

L'évolution est directement liée à la survenue – ou non – de complications :

- désadaptation cardio-vasculaire : tachycardie et hypotension orthostatique ;
- maladie thromboembolique veineuse ;
- broncho-pneumopathies et décompensation respiratoire aiguë (stase

- bronchique, syndrome restrictif et majoration du risque de fausses routes) ;
- constipation pouvant aller jusqu'au fécalome ;
- dénutrition protéino-énergétique ;
- rétention urinaire et majoration de l'incontinence urinaire ;
- infections urinaires ;
- escarres ;
- amyotrophie, rétractions tendineuses avec attitudes vicieuses ;
- syndrome de désadaptation posturale (trouble de l'équilibre) ;
- déminéralisation osseuse ;
- syndrome dépressif.

Traitement – Comprendre la prescription

Devant tout syndrome d'immobilisation le traitement est préventif : il s'agit d'empêcher la survenue de complications. (Nous n'aborderons pas dans ce chapitre les traitements spécifiques de chacune des complications possibles.)

Prévention « primaire », lutte contre l'immobilisation :

- limiter les durées d'hospitalisation ;
- réduire les délais entre les examens complémentaires ;
- mobilisation précoce avec mise au fauteuil et à la marche ;
- éduquer l'entourage : lever, habiller, coiffer et faire marcher les personnes âgées... ;

Prévention thromboembolique et hémodynamique :

- exercices au bord du lit et mobilisation active des membres inférieurs ;
- exercices respiratoires ;
- contention élastique adaptée ;
- HBPM (héparine de bas poids moléculaire) préventive à évaluer au cas par cas.

Apports hydroélectrolytiques et nutritionnels adaptés : normalement 1 500

kcal/j minimum chez le patient âgé :

- au moins 1 500 à 2 000 kcal/j si alitement ;
- 2 000 kcal/j si escarres ;
- 1,5 à 2 litres d'apports hydriques quotidiens.

Lutte contre la constipation et la rétention urinaire :

- laxatifs de type émollient ;
- mener aux toilettes ; proposer le bassin et l'urinoir, éviter le port systématique de protections ;
- en cas de fécalome, lavement huileux puis évacuateur ; dans de rares cas, nécessité d'extraction manuelle.

Lutte contre les escarres :

- utilisation d'échelles +++ (ex : échelle de Norton) ;
- installation sur des supports de redistribution des pressions (matelas, coussins : gaufriers, à air pulsé...) ;
- changements de position (fréquence à adapter à l'état clinique) ;
- techniques de positionnement et de transfert adaptées ;
- *pas de massages* ;
- éliminer les sources d'humidité ;
- de toute façon, *examens cutanés* réguliers et exhaustifs pour déceler les lésions dès le stade 1.

Lutte contre les attitudes vicieuses fixées : mobilisation précoce au lit et au bord du lit, passive et active ($\pm$ contractions musculaires isométriques).

Surveillance

On réalisera un interrogatoire et un examen pluriquotidien du patient, à la recherche de troubles trophiques (escarres) en particulier. Les constantes seront mesurées (fréquence cardiaque, pression artérielle, température) une fois par jour en l'absence de complications.

Conduite à tenir IDE

Complications du décubitus

Accueil du patient

Le recueil des observations participe à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes, interrogation du patient et de son entourage, renseignements sur son mode de vie et ses aides actuelles).

Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène, température, poids.

Évaluation de l'intensité de la douleur (échelle EVA)

Recherche de complications

- Déjà installées, en particulier escarres, attitudes vicieuses...
- Évaluation du risque d'escarre grâce une échelle adaptée.
- Ex : échelle de Norton : cotation sur 4 points de chacun des items suivants :
 - condition physique ;
 - conscience ;
 - activité ;
 - mobilité ;
 - incontinence.

Le score total est noté sur 20 points ; plus le score est bas, plus le risqué est élevé ; un patient est à risque pour un score égal ou inférieur à 16.

Installation du patient

En cas d'escarres

- Installation sur un matelas adapté.

- Appel du médecin pour mise en place d'un protocole de soins.
- Pour guider la prise en charge, il faut connaître la classification européenne des escarres :

– *stade 1* : érythème ne disparaissant pas à la pression, sans effraction cutanée ; décoloration de la peau, chaleur, œdème, induration plus ou moins importante peuvent également être des indicateurs, en particulier chez les individus à peau foncée ;

– *stade 2* : lésion cutanée partielle intéressant le derme, l'épiderme ou les deux ; l'ulcération est superficielle et se présente comme une abrasion ou une phlyctène ;

– *stade 3* : lésion cutanée intéressant toutes les couches de la peau, entraînant une souffrance ou une nécrose du tissu sous-cutané pouvant s'étendre au-dessous mais ne dépassant jamais le fascia des muscles sous-jacents ;

– *stade 4* : destruction extensive, nécrose des tissus ou souffrance tissulaire au niveau du muscle, de l'os ou des structures sous-jacentes, avec ou sans perte de substance cutanée complète.

Chaque cas sera particulier, mais les grandes lignes des soins d'escarre sont toujours les mêmes

- nettoyage au sérum physiologique ou à l'eau tiède et au savon ;
- détersion mécanique ou chimique, sans agressivité : cela ne doit pas saigner ;
- mise en place d'un pansement visant à favoriser la cicatrisation en maintenant un milieu humide (hydrocolloïde par exemple) et/ou en guidant le bourgeonnement (tulle vaseliné).

Les pansements sont à refaire lorsqu'ils arrivent à « saturation » (en général au bout de 48 à 72 heures, mais parfois plus tôt si la plaie est très exsudative).

En cas d'attitudes vicieuses

Selon la prescription médicale et l'intervention des rééducateurs

(kiné, ergothérapeutes...) : mise en place d'une orthèse si besoin.

Réalisation du bilan

Selon la prescription médicale écrite : biologique (marqueurs de l'inflammation, bilan hydroélectrolytique, bilan nutritionnel, numération.) et radiologique si nécessaire.

Mise en route du traitement médicamenteux

Traitements sous-cutanés (hydratation, antalgiques, anticoagulation préventive.) ; parfois intraveineux (antibiotiques si besoin) ou per os : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques : explication des examens au patient.

Réassurance du patient

Concernant son état de dépendance *et tentatives de verticalisation les plus précoces possibles* en fonction de la prescription médicale écrite.

Surveillance

Surveillance de l'évolution du patient, de l'amélioration de ses symptômes et de l'absence d'apparition de nouvelles complications.

61. Troubles de la marche et de l'équilibre/Chutes chez le sujet âgé

Définition et physiologie

Rappel physiologique : équilibre et marche du sujet âgé

▸ Composantes de la marche

Voies neurologiques impliquées :

- voies motrices pyramidales et extrapyramidales ;
- voies cérébelleuses ;
- voies vestibulaires ;
- fibres proprioceptives (cordon postérieur de la moelle). Systèmes garants
- de cette activité motrice acquise :
- système antigravitaire ;
- système de production du pas : suite de ruptures successives d'un équilibre, avec chute puis réaction parachute ;
- système d'équilibre et d'adaptation posturale.

▸ Chez le sujet âgé

Les réactions posturales sont efficaces mais la vitesse de réaction et les capacités d'adaptation aux situations extrêmes sont moindres.

Caractéristiques :

- attitude en flexion du tronc et des membres ;
- équilibre précaire ;
- diminution de la longueur et de la hauteur du pas (diminution des amplitudes articulaires du membre inférieur).

Examen clinique

Interrogatoire

Éléments à appréhender :

- fréquence des chutes, traumatismes associés aux chutes, possibilité du patient de se relever seul du sol... ;
- notion de perte de connaissance ou non ;
- ancienneté, mode de début des troubles, caractère permanent ou paroxystique ;
- circonstances déclenchantes et facteurs favorisant : circonstances des chutes, maladie aiguë, médicaments... ;
- signes associés : douleur, fatigabilité, fièvre, altération de l'état général, trouble des fonctions supérieures... ;
- retentissement des troubles : appréhension, perte de confiance, réduction des activités, autonomie pour réaliser les activités de la vie quotidienne, aides matérielles et humaines... ;

Il faut retrouver le traitement médical du patient (prescriptions et automédication éventuelle...).

Examen physique

Il sera complet et détaillé notamment pour les appareils neurologique, locomoteur et cardio-vasculaire. Après avoir éliminé les conséquences de la chute à traiter en urgence, il inclut :

- la prise de la TA en position couchée (ou assise) et debout ;
- l'évaluation des capacités visuelles et auditives ;
- les examens des pieds et de la marche.

Examen fonctionnel

▸ *Équilibre dynamique*

- transfert couché-assis et assis-debout ;
- marche sur terrain plat sur une dizaine de mètres : balancement du tronc, dissociation des ceintures, position du tronc, longueur du pas... ;
- demi-tour, marche rapide, marche les yeux fermés ;

- montée ou descente des escaliers, franchissement de petits obstacles...

▸ *Équilibre statique*

- station assise : position des pieds et du tronc ;
- station debout bipodale : statique du rachis, Romberg, polygone de sustentation, épreuve des poussées déséquilibrantes, réactions parachutes ;
- station monopodale (uniquement si la bipodale est possible !).

On étudiera également le relever du sol et si le patient utilise des aides techniques de marche (canne, déambulateur...).

Évaluation cognitive, nutritionnelle et de l'humeur

Évaluation de l'autonomie

Examens complémentaires

Aucun n'est systématique : ils dépendent du contexte clinique. Logiquement, on évoque (dans le cadre du diagnostic étiologique) :

- biologie : iono, calcémie, glycémie, NFS, plaquettes, CRP, fonction rénale, CPK, LDH (si station longue au sol : rhabdomyolyse ?) ;
- cardiologie : ECG ± Holter ; si besoin échocardiographie et écho-Doppler des TSA ;
- imagerie cérébrale uniquement guidée par le contexte ;
- EEG en seconde intention aussi.

Étiologies principales

Facteurs favorisants

▸ *Affections neurologiques*

Il s'agit des affections :

- neurologiques centrales ;
- neurologiques périphériques ;
- ostéoarticulaires ;

- du rachis ;
- articulaires des membres inférieurs ;
- neuromusculaires.

▸ *Affections sensorielles et autres*

- Les atteintes visuelles : diminution de l'acuité ou du champ visuel (cataracte, glaucome chronique, dégénérescence maculaire liée à l'âge).
- L'inhibition motrice des syndromes dépressifs.
- La diminution de l'adaptation à l'effort : insuffisance cardiaque, broncho-pneumopathie chronique, anémie...
- La dénutrition protéino-énergétique sévère.

Facteurs précipitants intrinsèques

▸ *Causes cardiaques*

C'est-à-dire :

- les troubles du rythme paroxystiques ;
- les troubles de la conduction ;
- l'infarctus du myocarde ;
- l'embolie pulmonaire ;
- la sténose aortique serrée.

▸ **Causes vasculaires**

▸ *Causes neurologiques*

Il s'agit de :

- un accident vasculaire cérébral ;
- un état confusionnel ;
- un hématome sous-dural ;
- une crise convulsive.

▸ **Causes « systémiques » : fièvre, syndrome infectieux, douleur**

▸ *Causes métaboliques*

Il s'agit de :

- l'hypo et hyperkaliémie ;
- l'hypoglycémie ;
- l'hypercalcémie ;
- la dysnatrémie et les troubles de l'hydratation.

Facteurs précipitants extrinsèques

Les médicaments qui peuvent être responsables :

- d'une hypotension orthostatique ;
- de troubles du rythme ;
- d'un trouble de la conduction ;
- de troubles métaboliques ;
- de troubles de la vigilance.

L'environnement :

- habillement : chaussures inadaptées ; vêtements trop longs ;
- mobilier : fauteuil, lit trop haut ou trop bas ;
- obstacles au sol : tapis, fils électriques ; carrelage ou revêtement de sol irrégulier ou décollé ;
- conditions locales dangereuses ou inadaptées : mauvais éclairage, baignoire glissante, sol humide ou glissant, toilettes inadaptées.

Évolution et complications – Conséquences de la chute et de son caractère de gravité

Conséquences traumatiques et somatiques

Six à 8 % seulement des chutes seraient responsables de fractures. Une fois sur trois, il s'agit de fracture de l'extrémité supérieure du fémur (incidence 100/100 000 par an).

La mortalité à un an, après une fracture de la hanche, est de 15 à 35 % selon

les études.

Les autres fractures sont celles du poignet et des vertèbres surtout. Le traumatisme crânien peut avoir d'éventuelles conséquences neurologiques (recherche de signes de localisation ; présence d'un risque hémorragique).

Il faut vérifier l'état cutané : rechercher des troubles trophiques et s'il existe un syndrome infectieux, en particulier une pneumopathie de déglutition.

Conséquences psychomotrices

Ces conséquences sont les plus fréquentes et les plus graves et conduisent à la dépendance et à l'installation d'un état grabataire.

Le syndrome post-chute

Définition : sidération des automatismes, entraînant une perte des réactions d'adaptation posturale, avec difficulté à se maintenir en orthostatisme.

Composante motrice :

- troubles de la statique en position assise avec rétropulsion et impossibilité de passage en antépulsion ;
- position debout non fonctionnelle avec projection du tronc en arrière (rétropulsion) et appui podal postérieur avec soulèvement des orteils ;
- marche à petit pas avec appui talonnier antiphysiologique, élargissement du polygone de sustentation, fléchissement des genoux, sans temps unipodal ni déroulement du pied.

Composante psychique:

- peur de la chute pouvant aller jusqu'à la *régression psychomotrice* (parfois appelée *syndrome de glissement*);
- anxiété majeure et peur du vide antérieur ;
- perte de confiance en soi, sentiment d'insécurité et de dévalorisation ;
- repli sur soi, démotivation et restriction des activités.

La prise en charge est complexe, multidisciplinaire et de longue haleine.

Conséquences psychologiques

Le patient prend conscience de son état de fragilité.

La dévalorisation peut aller jusqu'au syndrome dépressif.
Le maintien à domicile est parfois compromis par la perte d'autonomie.

Traitement – Comprendre la prescription

Il s'agit d'une prise en charge globale et multidisciplinaire.

Il faut traiter les conséquences immédiates.

L'évaluation globale médico-sociale étudie :

- l'autonomie : mise en place d'aides (assistant social) ;
- l'adaptation du logement (ergothérapeute surtout) ;
- la pertinence de proposer une téléalarme à domicile.

Les facteurs de risque seront traités ainsi que les facteurs précipitants intrinsèques et extrinsèques.

Le traitement fonctionnel sera pris en charge par un kinésithérapeute :

- verticalisation précoce dans un climat de confiance et de bienveillance ;
- rééducation précoce ;
- aides techniques :
 - chaussures à semelle large avec talon discrètement surélevé ;
 - canne anglaise, canne tripode ou déambulateur ;
- enseigner au patient comment *se relever du sol* pour limiter les conséquences d'une récurrence de chute :
 - ne pas essayer de s'asseoir depuis la position couchée sur le dos ;
 - effectuer une bascule sur le côté puis sur le ventre ;
 - regrouper les genoux sous l'abdomen pour relever le tronc, au besoin après mouvements de reptation afin de s'approcher ;
 - s'accrocher à un point d'appui stable.

Le risque de récurrence sera évalué.

Une psychothérapie de soutien sera instaurée : faire narrer cette aventure par le patient de nombreuses fois au psychologue et/ou au psychomotricien.

Surveillance

- Clinique : douleur, syndrome inflammatoire...
- Paraclinique : en fonction des complications diagnostiquées.

Conduite à tenir IDE

Après une chute

Accueil du patient

Le recueil des observations participe à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes, interrogation du patient et de son entourage, renseignements sur son mode de vie et ses aides actuelles).

Reconstitution la plus fidèle possible du mécanisme de la chute grâce aux récits du patient et d'éventuels témoins.

Recherche de notion de traumatisme crânien ou de perte de connaissance.

Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène, température, poids.

Évaluation de l'intensité de la douleur (échelle EVA)

Installation du patient

En cas de notion de traumatisme crânien ou de perte de connaissance

Appel du médecin pour examen clinique rapide.

En l'absence de tels signes de gravité

Installation au calme, dans un endroit où le patient pourra être rassuré.

Réalisation du bilan

Selon la prescription médicale écrite : biologique, ECG...

Mise en route du traitement médicamenteux

Si la cause de la chute est rapidement diagnostiquée, et selon la prescription médicale, s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques : explication des examens au patient.

Réassurance

Le patient sera rassuré ; écoute attentive de son récit de chute, qu'il ne faut pas hésiter à lui faire répéter.

Surveillance

Surveillance de l'évolution du patient, de l'amélioration de ses symptômes et de l'absence d'apparition de nouvelles complications.

62. Arthrographie/ arthroscanner

Indications

L'injection de produit de contraste iodé dans une cavité articulaire permet l'analyse des limites et du contenu de l'articulation. Ces examens permettent l'analyse indirecte par contournage des éléments radiotransparents suivants :

- des cartilages articulaires (perte de substance, clapet cartilagineux) ;
- des ménisques (fissure, désinsertion, luxation) ;
- des tendons peri-articulaires (ex : rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule) ;
- des implants (descellements de prothèse).

Selon le même principe, la myélographie par injection de produit de contraste dans le sac dural permet d'étudier en négatif les rétrécissements du canal spinal et (ex : bombement discal) et de suivre le trajet intradural des racines nerveuses.

Contre-indications

Allergie à l'iode.

Discuter les indications en cas de grossesse chez la femme.

Feuille de consentement éclairé

Non.

Déroulement de l'examen

Le premier temps est celui d'une injection articulaire (radioguidée ou non). La ponction articulaire permet de réaliser si nécessaire un prélèvement bactériologique avant l'injection (ex : intérêt dans le descellement de prothèse articulaire).

Le second temps est celui de l'imagerie : radiographies (toujours réaliser de multiples incidences dans des positions variées) ou scanner.

Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

Principaux risques

Exposition aux rayons X, réaction à l'injection d'iode.

Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.



63. IRM

Indications

L'IRM (imagerie par résonance magnétique) permet une imagerie en coupe avec un intérêt particulier pour les tissus mous. Elle permet l'analyse :

- des ligaments (ex : ligaments croisés du genou) ;
- des ménisques ;
- de la moelle épinière et des racines nerveuses ;
- des disques intervertébraux (discopathie, hernie discale) ;
- de l'os (tumeurs osseuses, fractures occultes).

Contre-indications

- Certains implants ferromagnétiques mobiles (valve cardiaque mécanique, implants non signalés).
- Pace maker.

Feuille de consentement éclairé

Non.

Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus.
- Le principe utilise un champ magnétique et une onde radio.
- Selon le paramétrage (TE et TR) différentes séquences sont acquises (T1 et T2 entre autres).

Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

Principaux risques

Non invasif : pas de radiations ionisantes.

Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.



64. Scintigraphie osseuse

Indications

La scintigraphie osseuse au Technétium permet le dépistage sur l'ensemble de l'organisme des lésions osseuses de façon non spécifique. Elle est utilisée notamment pour le bilan d'extension des métastases osseuses. Cependant, une hyperfixation est également rencontrée sur le site des fractures récentes, des tumeurs primitives, au niveau des foyers de maladie métabolique osseuse, et en cas d'infection osseuse en cas d'algodystrophie du fait de l'hyper remodelage rencontré dans toutes ces situations. La scintigraphie au Gallium est plus spécifique d'infection.

Contre-indications

Discuter les indications en cas de grossesse chez la femme.

Feuille de consentement éclairé

Non.

Déroulement de l'examen

Dans un premier temps, injection du traceur radioactif.

Dans un second temps (après 2 heures), détection de la radioactivité au niveau des sites d'hyper fixation.

Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

Principaux risques

Exposition aux radiations ionisantes.

Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

65. Rappel anatomique

La peau constitue l'organe le plus important de l'organisme, en taille et en poids. C'est une barrière de défense contre les agressions extérieures (rayons ultraviolets, composés chimiques, microorganismes).

La peau est constituée de trois couches superposées qui sont, de l'intérieur vers l'extérieur : l'hypoderme, le derme et l'épiderme.

L'hypoderme sépare le derme des muscles sous-jacents. Il est constitué majoritairement d'adipocytes. Il est rattaché au derme par des expansions de fibres de collagène et de fibres élastiques.

Le derme est un tissu conjonctif dense qui constitue le support solide de la peau. Il assure sa vascularisation et son innervation. Il est constitué de cellules, principalement des fibroblastes, et d'une matrice extracellulaire composée de fibres de collagène et d'élastine, de pro- téoglycanes et de glycoprotéines de structure. Le derme contient également les annexes pilo-sébacées et sudorales.

L'épiderme est composé de plusieurs types de cellules :

- les kératinocytes, qui assurent l'architecture ;
- les mélanocytes qui assurent la pigmentation ;
- les cellules de Langerhans impliquées dans les défenses immunitaires ;
- les cellules de Merkel qui sont des mécanorécepteurs ;
- quelques lymphocytes.

Les kératinocytes, à mesure que le temps passe, migrent vers la surface de la peau et perdent leur noyau ; ils deviennent alors des cornéocytes, formant la couche cornée.

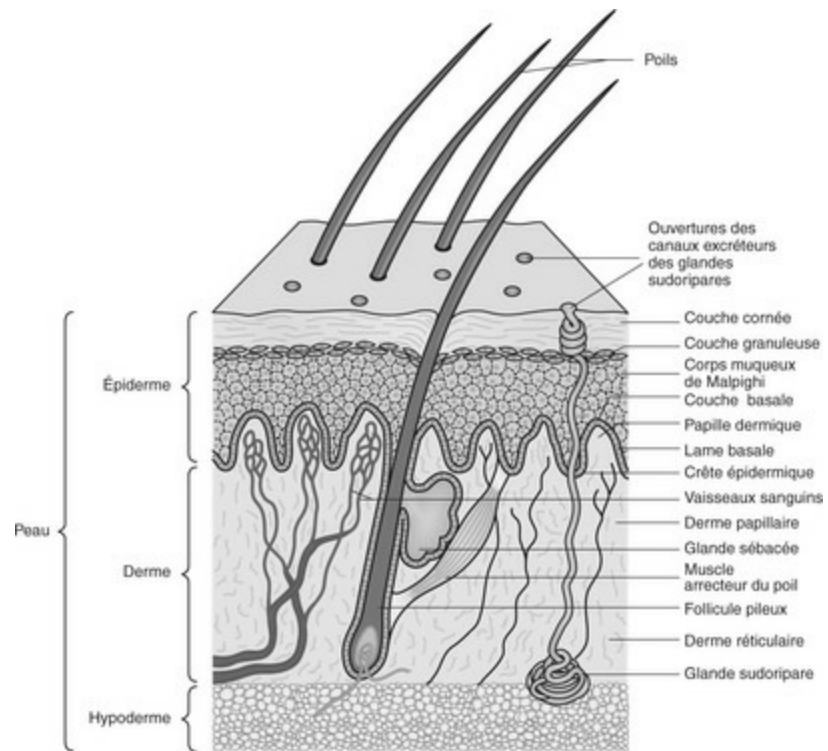


Figure 65.1.

Coupe de la peau

66. Escarres

Définition

C'est une nécrose ischémique des tissus compris entre le plan du support sur lequel repose le sujet et le plan osseux.

Physiopathologie

Plusieurs phénomènes sont impliqués :

- des troubles de sensibilité (le malade ne ressent plus la gêne) ;
- une ischémie des tissus cutanés par compression prolongée des tissus mous, supérieure à la pression de perfusion capillaire, qui est rapide et irréversible.

Épidémiologie

Ce sont 3 % des malades hospitalisés qui sont porteurs d'escarres en France (22 % de plus de 65 ans).

Facteurs de risque

- Dénutrition.
- Amyotrophie des sujets âgés et des polytraumatisés.
- Troubles sphinctériens.
- Infections systémiques sévères.
- Artérite.
- Diabète et obésité.

Diagnostic

L'escarre évolue en plusieurs stades successifs.

Stade 1 : érythème

- Érythème avec œdème périphérique persistant.

Stade 2 : phlyctène

- Phlyctènes (= bulles) sur fond érythémateux.
- Les stades 1 et 2 sont encore réversibles avec les techniques de soins et de prévention.

Stade 3 : nécrose

- Aspect noirâtre, cartonné, entouré d'une bordure érythémateuse et œdémateuse.
- Correspond à une atteinte de toute l'épaisseur de la peau.

Stade 4 : ulcération

- Atteinte des tissus profonds.
- Plaie à bords irréguliers, très profonde, au fond de laquelle on peut apercevoir la surface osseuse sous-jacente.

Localisations

Les principales zones d'appui ayant un revêtement cutané de faible épaisseur sont touchées :

- les talons ;
- le sacrum ;
- les trochanters, les ischions et les malléoles.

Évolution

- Cicatrisation si soins locaux adaptés.
- Risque infectieux.
- Perte d'autonomie.
- Aggravation des troubles psychiques (syndrome dépressif en particulier).
- Troubles fonctionnels au long cours.

Traitement

Traitement préventif

- Support adapté :
 - matelas à eau, à gonflement alterné d'air ;
 - coussins en mousse chez les patients assis au fauteuil.
- Mobilisation régulière des patients (changement de position toutes les 3 heures).
- Bonne hygiène cutanée (éviter zones de frottement, de macération...).
- Kinésithérapie pour prévenir les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses.
- Surveiller les troubles hydroélectrolytiques.
- Maintenir un bon état nutritionnel (compléments alimentaires hyperprotéinés, nutrition entérale ou parentérale si besoin).

Traitement de l'escarre

- C'est celui d'une plaie profonde.
- Lavage au sérum physiologique.
- Détersion de la nécrose, soit mécanique (à la curette et au scalpel), soit chimique • par des hydrogels (*Intrasite gel*).
- Pansement adapté au type de plaie : hydrocolloïdes et alginates en phase de bourgeonnement.
- Un traitement chirurgical peut parfois être envisagé :
 - soit en cas de nécrose étendue pour une excision large et une mise à plat des tissus nécrotiques sous anesthésie générale ;
 - soit par greffe cutanée pour réduire le temps de cicatrisation ;
 - soit par lambeaux pour combler la cavité due à l'escarre.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

Prise des constantes

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

Recherche des signes de gravité

- Fièvre.
- Recherche de nouvelles localisations d'escarres.
- Évaluer l'état nutritionnel.

Mise en route du traitement

- Soins locaux adaptés.
- Bonne hygiène corporelle globale, éviter frottements et macération.
- Mobilisation plusieurs fois par jour.
- Prévoir un matelas anti-escarres.sss
- Surveiller la prise alimentaire.

67. Ulcères

Définition

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique sans tendance à la cicatrisation spontanée.

Épidémiologie

La majeure partie des ulcères de jambe sont d'origine vasculaire, compliquant une pathologie veineuse (le plus souvent), artérielle ou microcirculatoire.

Diagnostic

Il existe différents types d'ulcères en fonction du type de réseau circulatoire atteint, ayant des caractéristiques cliniques différentes et survenant sur des terrains différents.

Ulcère veineux (80 % des ulcères)

▸ Terrain

Femme, 50 à 70 ans, obèse.

▸ Clinique

Souvent unique, chronique, indolore, siège périmaléolaire, aspect humide, absence de nécrose, présence des poulx périphériques.

▸ Facteurs favorisants

Insuffisance veineuse (dermite ocre, hypodermite scléreuse, atrophie blanche...), thrombose veineuse profonde.

Ulcère artériel

▸ Terrain

Homme, 50 ans, tabagique.

▸ Clinique

Unique ou multiple, souvent petit, douloureux, siège distal ou « suspendu » à

distance des malléoles, aspect nécrotique et creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes, coexistence de signes d'insuffisance artérielle (pouls périphériques parfois non retrouvés, extrémités froides...).

▸ *Facteurs favorisants*

Tabac, HTA, diabète, obésité, dyslipidémie, maladie athéromateuse.

Ulcère mixte (veineux et artériel)

Relativement fréquent.

Prenant un peu des caractéristiques des deux types d'ulcères précédents.

Autres causes d'ulcères

▸ *Angiodermite nécrotique ou nécrosante*

Occlusion distale d'une petite artère terminale, souvent déclenchée par un traumatisme mineur, chez les femmes âgées souffrant de microangiopathie cutanée chronique favorisée par l'HTA et/ou le diabète. Se localise à la face antéro-externe de jambe, douleur intense, aspect superficiel nécrotique, entouré d'un halo livédoïde et violacé.

▸ *Ulcères infectieux*

Appelés ecthyma, le plus souvent dus à des pyogènes (staphylocoques, streptocoques), ou à des bactéries Gram négatives, parfois à des mycobactérioses, leishmanioses ou autres pathologies tropicales.

▸ *Ulcères des hémopathies*

Drépanocytose, thalassémie, syndromes myéloprolifératifs.

▸ *Cancers cutanés*

Carcinomes cutanés ou mélanomes.

▸ *Pyoderma gangrenosum*

Ulcération superficielle à bords irréguliers, avec une extension centrifuge rapide et des clapiers purulents autour de l'ulcère. Dans 2/3 des cas il est associé à une pathologie générale sous-jacente : hémopathie, maladie chronique inflammatoire de l'intestin (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) ou cancer.

▸ *Ulcères des vascularites cutanées ou systémiques*

Ce sont des maladies inflammatoires des vaisseaux. Par exemple : périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, cryoglobulinoémie.

Examens complémentaires

- Écho-doppler artériel et veineux au début du traitement, à la recherche des anomalies vasculaires.
- Recherche et traitement des facteurs favorisants (diabète, dyslipidémie.).

Évolution

- Surinfection locale et/ou générale.
- Eczématisation périulcéreuse.
- Dégénérescence carcinomateuse.
- Retentissement sur l'appareil locomoteur.
- Complications de décubitus.
- Chronicité.

Traitement

Traitement de la maladie sous-jacente

Traiter l'insuffisance veineuse (contention veineuse, stripping de varices) ou artérielle (geste de revascularisation artérielle).

Traitement local

- Lavage au sérum physiologique ou à l'eau : la colonisation d'une plaie par des germes est constante, et elle est utile à la cicatrisation ; il faut donc respecter cette flore en limitant l'usage des antiseptiques locaux.
- Les signes de surinfection locale sont le caractère malodorant persistant, un exsudat purulent, des douleurs inexpliquées au niveau de l'ulcère.
- Détersion mécanique (à la curette et/ou au bistouri) ou chimique des débris fibrineux et nécrotiques - phase difficile et indispensable : la qualité

des soins infirmiers est ici essentielle. Puis phase de bourgeonnement, phase d'épithélialisation.

- $\pm$ prémédication des douleurs avant les soins par des antalgiques par voie générale adaptés (pouvant aller jusqu'aux morphiniques) et par des anesthésiques locaux (Xylocaïne gel, ou Emla crème).
- Pansements occlusifs adaptés à chaque type de plaie.

Mesures générales

- Vaccination antitétanique à jour.
- Lutter contre la douleur (avant, pendant et après le pansement).
- Kinésithérapie : pour lutter contre l'atrophie musculaire, les positions vicieuses...
- Anticoagulation préventive si alitement important pour éviter les thromboses veineuses profondes.
- Favoriser un bon état nutritionnel, pour permettre une cicatrisation rapide.
- Adapter le traitement à chaque type d'ulcère - contention veineuse pour ulcères veineux, greffe cutanée en cas d'angiodermite nécrotique (réduirait la douleur et l'extension de l'ulcère), etc.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

Prise des constantes

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.

- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

Recherche des signes de gravité

Mise en route du traitement

- Adapter le type et la fréquence des pansements à chaque stade évolutif.
- Établir une gestion collégiale du traitement, tant à l'échelon médical que paramédical.

Soutien psychologique

68. Brûlure

Définition

Les brûlures peuvent être d'origine thermique, électrique ou chimique, plus rarement par rayonnements ionisants.

Les plus fréquentes sont les brûlures d'origine thermique.

Épidémiologie

Les principales causes sont d'origine domestique (70 %), liées à des accidents du travail (20 %), puis plus rarement lors de loisirs, d'accidents de la voie publique ou de tentatives de suicide.

Physiopathologie

Les brûlures vont avoir non seulement un retentissement local, mais aussi général par étendue, mettant en jeu le pronostic vital.

Sur le plan général

On distingue trois périodes dans l'évolution des brûlures.

La période initiale: période du choc hypovolémique dominant le tableau lors des 72 premières heures. C'est la période nécessitant les soins de réanimation.

La période de résorption des œdèmes : vers le 3^e-4^e jour.

La période secondaire dite de « maladie des brûlés » : période la plus longue débutant à la fin de la première semaine jusqu'à la guérison ou le décès. Les deux phénomènes pathologiques les plus importants sont l'infection et la dénutrition.

Sur le plan local

Phase de détersion: correspond à l'élimination des tissus nécrosés.

Phase de cicatrisation : correspond à la réépithélialisation de la zone brûlée.

Diagnostic

Examen local

▸ *Profondeur de la brûlure*

Brûlure du premier degré : simple érythème douloureux pendant 24 à 48 h.

Brûlure du deuxième degré : phlyctène séreuse au milieu d'une zone érythémateuse, douleur spontanée vive.

Brûlure du troisième degré : escarre de coloration brune, parfois noire. L'anesthésie est totale.

▸ *Superficie de la brûlure : règle des neuf de Wallace*

- Tête et cou : 9 %.
- Tronc, face antérieure : 2 x 9 %.
- Tronc, face postérieure : 2 x 9 %.
- Membres supérieurs : 2 x 9 %.
- Membres inférieurs : 2 x 18 %.
- Organes génitaux externes : 1 %.

▸ *Siège de la brûlure*

Le siège de la brûlure est déterminant quant au pronostic de celle-ci, pouvant engager :

- le pronostic vital d'emblée, en cas de brûlure de la face ;
- le pronostic fonctionnel : atteinte des articulations ;
- le pronostic esthétique : atteinte d'une zone visible.

Examen général

Dès qu'elle dépasse 10 à 15 % chez l'adulte, la brûlure engendre des désordres généraux susceptibles d'entraîner le décès du patient.

Il faut rechercher des complications immédiates : hémodynamiques, respiratoires, ischémiques, etc.

Examens complémentaires en urgence

La prescription des bilans doit toujours être justifiée, compte tenu de l'accès veineux souvent difficile chez ces patients.

▸ *Bilan biologique*

Un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, protidémie, bilan hépatique, gaz du sang, hémostase (TP, TCA), groupe sanguin, Rhésus, RAI.

▸ *Bilan bactériologique*

Prélèvements cutanés, sanguins, urinaires, sur cathéters, etc.

▸ *Bilan radiologique*

Selon les lésions. Radiographie pulmonaire systématique.

Complications

Complications précoces

Les complications générales prédominent.

On peut observer des complications :

- de surcharge : œdème lésionnel ;
- infectieuses : souvent gravissimes ;
- pulmonaires ;
- digestives : ulcère, hémorragie digestive, etc. ;
- rénales : insuffisance rénale fonctionnelle ou organique ;
- neurologiques : pouvant aller jusqu'au coma ;
- thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire.

Complications tardives

Essentiellement d'ordre esthétique et fonctionnel :

- séquelles cutanées : trouble de la sensibilité, hypertrophie cicatricielle, rétractations +++ ;
- séquelles articulaires : raideurs, positions vicieuses, etc. ;
- séquelles tendineuses : rétractations surtout.

Traitement : urgence vitale médico-chirurgicale

Le traitement débute sur les lieux mêmes de l'accident et pendant le transport.

Le but est double : assurer une couverture cutanée et les mesures de réanimation.

Dans tous les cas : prophylaxie antitétanique systématique.

Traitements de réanimation

▸ **Hospitalisation en urgence**

- Traitement des perturbations hydroélectriques ; but : prévention du choc hypovolémique.
- Traitement des troubles métaboliques : hypernutrition.
- Prévention et traitement des infections.
- Antalgiques, anxiolytiques.

Traitements locaux

▸ **Traitement conservateur**

Détersion, bourgeonnement puis greffe.

- Nettoyage : ablation des souillures, excision des tissus nécrosés.
- Pansements : soit pansement occlusif soit exposition à l'air.
- Détersion : ablation des zones escarrifiées pour obtenir un tissu sain apte à la greffe.
- Greffe (autogreffe mince) : seule façon d'obtenir la cicatrisation des brûlures profondes. Habituellement effectuée vers le 21^e jour.

▸ **Traitement radical**

Excision-greffe : c'est l'excision précoce des tissus brûlés suivie immédiatement d'une autogreffe.

▸ **Aponévrotomie de décharge**

Le but est d'éviter l'ischémie des membres en levant l'effet garrot lié à l'œdème.

Mesures générales

- Traitement des lésions associées.
- Nursing +++.
- Rééducation.
- Prise en charge psychologique.
- Kinésithérapie.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Scope : fréquence cardiaque, pression artérielle, électrocardiogramme.

Conduite à tenir IDE

Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).

Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène (SAO₂) en air ambiant.

Évaluer la tolérance de la douleur

Elle est primordiale et se fait au moyen de l'échelle EVA.

Réalisation du bilan

- Bilan biologique selon prescription.
- Électrocardiogramme (ECG).

Explication des examens complémentaires radiologiques

Installation du patient

- Repos strict au lit.
- Rassurer le patient.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.

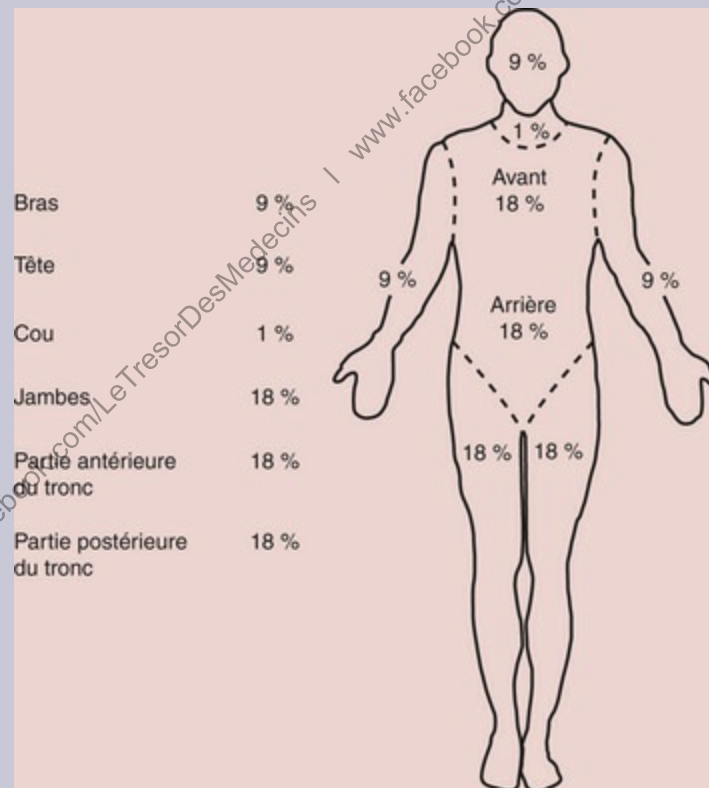
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO2, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

Mise en route du traitement médicamenteux

Réalisation des pansements

- Selon la prescription avec une asepsie stricte impérative. Prophylaxie antitétanique systématique.

Surveillance



Règle des 9 de Wallace